

**DIE HÄUFIGKEIT DER
LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGSSTÖRUNGEN
BEI DER IDIOPATHISCHEN SKOLIOSE**

Otmar Wild

—
1975
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0077

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. med. A.N. Witt

DIE HÄUFIGKEIT DER LUMBOSAKRALEN ÜBERGANGSSTÖRUNGEN
BEI DER IDIOPATHISCHEN SKOLIOSE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von

Otmar Wild
aus Bayreuth

München 1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz.Dr.K.H.Täger

Mitberichterstatter: Prof.Dr.A.N.Witt

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 15.4.1975



Dank an den Referenten

Herrn Priv.-Doz. Dr. Täger möchte ich für die Überlassung des Themas und die Mühe, die er sich mit dieser Dissertation gemacht hat, meinen herzlichen Dank aussprechen.

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
<u>Einleitung</u>	1
<u>Theoretische Überlegungen</u>	2
Skoliose	2
Definition der Skoliose	2
Einteilung der Skoliosen	3
Pathologisch-anatomische Veränderungen	4
Art und Lokalisation der Krümmungen	6
Zeitpunkt der Entstehung	7
Die frühkindliche idiopathische Skoliose	8
Die idiopathische Skoliose der Adoleszenz	8
Progredienz der idiopathischen Skoliose (Prognose)	9
Pathogenese der idiopathischen Skoliose	10
Fehlhaltungstheorie	10
Myopathische Theorie	11
Endokrine Störungen	12
Störungen des Stoffwechsels	14
Osteoporosen	15
Wirbelkörperandleistenveränderungen	16
Zwischenwirbelscheibenveränderungen	17
Vererbbarkeit der Skoliosen	18
Wachstumsasymmetrien bei der Skoliose	19
Lumbosakrale Übergangsstörungen	20
Begriffsbestimmungen	20
Einteilung der lumbosakralen Übergangsstörungen	22
Veränderungen der Wirbelform	24
Deutung der Variationen und Allgemeines	27
Fehlbildungen am lumbosakralen Übergang	29
Übergangswirbel und Skoliose	32

	<u>Seite</u>
Problemstellung	37
Fremde Ergebnisse	38
Eigene Untersuchungen	43
Zusammenfassung der Ergebnisse und Ergebnisvergleich	56
Schlußfolgerungen	62
LITERATURVERZEICHNIS	63
ABBILDUNGEN	

Einleitung

Die Skoliosen haben in der Orthopädie seit jeher starke Beachtung gefunden. Trotz vieler Forschungen und Theorien ist das Skoliosenproblem aber auch heute noch ungelöst. Nach LINDEMANN fehlt eine wissenschaftlich begründete allgemein anerkannte Auffassung über die Entstehung der Skoliose.

Früher sah man in der Rachitis den wichtigsten ätiologischen Faktor. Die grundsätzliche Bedeutung der Rachitis ist nicht mehr aufrechtzuerhalten (LINDEMANN), die Rachitis könne aber verschlimmernd wirken.

COBB führt daher in seiner 1948 angegebenen Einteilung die idiopathische Skoliose ein, die in 82 % aller Skoliosen vorliegen soll. Nach RATHKE bleibt für die Pathogenese der idiopathischen Skoliose ein Krankheitsbild sui generis als zu lösendes Problem.

Die Skoliosen stellen häufige und damit auch aus sozialer Sicht bedeutungsvolle Erkrankungen dar. Die Häufigkeit der Skoliosen wird von verschiedenen Autoren mit 2 - 3 % der Bevölkerung angegeben (BLENCKE, STAFFEL, JENTSCHURA). SHANDS und EISBERG fanden bei 1,9 % der von ihnen Untersuchten Skoliosen: leichte Verkrümmungen mit einem Krümmungswinkel bis 19° bei 1,4 %, mäßige bis 29° bei 0,3 % und schwere Verkrümmungen bei 0,2 % aller Untersuchten.

Die Neigung der Skoliosen zum Fortschreiten, zur Progredienz, stellt vor schwierige therapeutische Probleme. SPITZY stellt fest: "Die Behandlung der Skoliosen ist eines der schwierigsten Kapitel in der Orthopädie überhaupt." Über die Therapie kann nach LINDEMANN heute nur gesagt werden, die Skoliose sei im Beginn heilbar. Vor allem die idiopathische Skoliose ist wegen ihrer starken Progredienz therapeutisch schlecht zu beeinflussen. Einen wesentlichen Fortschritt stellt die operative Behandlung dar, die aus dem Behandlungsverfahren der Skoliose nicht mehr wegzudenken ist (M. LANGE).

Theoretische Überlegungen

SKOLIOSE

Definition der Skoliose

Skoliose ist nach F. SCHEDE die seitlich gerichtete Verkrümmung der Wirbelsäule, die auf einer Deformierung der Wirbel selbst beruhe und an der Versteifung der Hauptkrümmung und der Torsion der Wirbelkörper zu erkennen sei. Die permanente seitliche Abweichung sei ein nötiges Kriterium (F. LANGE).

Man unterscheidet heute die funktionelle Skoliose oder funktionelle seitliche Verkrümmung ("curve") von der strukturellen Skoliose.

Funktionelle Skoliose ist der ausgleichbare und aufrichtbare Haltungsfehler, die permanente Schiefhaltung oder habituelle lockere Fehllhaltung.

Strukturelle Skoliose ist die echte ausgeprägte Skoliose mit Wirbeldeformität, Teilversteifung und Torsion.

Nach SCHEDE entsteht zwar jede erworbene Skoliose aus einer Schiefhaltung, aber die Grenzen zwischen beiden seien oft unscharf. KLEINBERG fügt zwischen funktionelle und strukturelle Skoliose die Übergangsskoliose ein, die ihren Beginn im 6.-10. Lebensjahr haben soll.

Bei der Säuglingsskoliose und auch bei der Übergangsskoliose im Sinne KLEINBERG's sind nach LINDEMANN die Kontraktur und Fixation als Übergang zur strukturellen Skoliose anzusehen, da der Knochenkern zunächst unverändert bleibe. Nach HARRENSTEIN genügt der Nachweis der Fixation als Beweis für die Skoliose.

FARKAS gibt vier röntgenologische Charakteristika für die Skoliose an (1954):

1. Penetration oder seitliche Verschiebung der Wirbelsäule.
Es handle sich um eine komplexe Verlagerung eines oder mehrerer Wirbel, diese zeige sich an den Wirbelgelenken, sowie an der teilweisen Trennung der Wirbel von den Zwischenwirbelscheiben und der Wirbelkörper vom Epiphysenring.
2. Kontraktur der Gelenke in seitlicher Abweichung.
3. Rotation der Wirbelsäule.
4. Kompression der Wirbel auf der konkaven Seite, die zur Bildung von keilförmigen Deformierungen führe.
Der thorakale Skoliosentyp zeige initial die Kompression, der lumbale dagegen initial die Rotation.

Einteilung der Skoliosen

Man folgt heute allgemein der 1948 von COBB angegebenen Einteilung in:

Myopathische Skoliosen:

bei Muskeldystrophie

Neuropathische Skoliosen:

bei Poliomyelitis, Neurofibromatose, Syringomyelie u.a.

Osteopathische Skoliosen:

die kongenitalen Skoliosen durch Wirbelmißbildungen, z.B. Keilwirbel; nach Thorakoplastik und Emyem; bei dystrophischen Knochenerkrankungen

Idiopathische Skoliosen:

Diese sollen in 82 % vorliegen. Idiopathisch drückt aus, daß die Ätiologie unbekannt ist.

Der Wandel der Auffassungen zeigt sich am besten beim Vergleich mit der Einteilung von LÜNING und SCHULTHESS (1901), wobei die primären, kongenitalen Skoliosen von den sekundären getrennt werden.

Diese werden gegliedert in:

- a) Skoliosen durch Beeinflussung der Wirbelsäule infolge von Erkrankungen oder Abnormitäten anderer Organe, bei Polio-myelitis, Narbenzügen,
- b) funktionelle Skoliosen, wie Schul- oder Berufsskoliosen,
- c) osteopathisch funktionelle Skoliosen, die rachitisch und konstitutionell bedingten Skoliosen.

Pathologisch - anatomische Veränderungen

Die hierbei zugrundeliegenden Begriffe sind Rotation und Torsion. F.LANGE und SCHEDE definieren Rotation als Stellungsänderung der Wirbelsäule um die Längsachse, Torsion sei die aus dieser Drehung hervorgegangene Formveränderung der einzelnen Wirbel.

LINDEMANN erklärt Torsion als pathologische Verdrehung der Wirbelsäulenkrümmungen und der Wirbelreihen gegeneinander sowie als Gefügeänderung der Wirbel selbst, insbesondere der Wirbelkörper infolge Scherwirkung.

Im neueren Schrifttum wird oft lediglich "Rotation" oder "pathologische Rotation" gebraucht.

Im einzelnen kommt es zu folgenden Veränderungen der Wirbelform:

Die Wirbelkörper sind im Scheitel der Kurven keilförmig deformiert; die Grund- und Deckflächen sind als Ausdruck der Torsion gegeneinander verschoben. Wirbelkörper und Bogen sind gegeneinander verdreht. Die Bogenwurzel ist auf der konvexen Seite verbreitert, auf der konkaven hypoplastisch. Die konvexseitige Bogenwurzel steht mehr sagittal, konkavseitig frontal. Der Umriß des Foramen vertebrale wird dadurch asymmetrisch.

Die Hypoplasie der konkaven Seite wird im besonderen an den Gelenken deutlich. Die Wirbelgelenkfortsätze sind konkavseitig aufeinandergepreßt und hypoplastisch, der Gelenkspalt verengt (M. LANGE). Die Rippengelenke verhalten sich analog wie die Wirbelgelenke. An den Rippen wird die Torsion besonders augenfällig durch den konvexseitigen Rippenbuckel und die entsprechende konkavseitige Thoraxvorwölbung nach ventral.

TÄGER beschreibt die mikroskopischen Veränderungen an den Wirbelgelenken bei jugendlichen Skoliosen. Bereits bei jungen Menschen liegen danach Knorpelschäden durch Fehlbelastung vor, die bei der idiopathischen Skoliose deutlich intensiver seien als bei der paralytischen Skoliose, offenbar verursacht durch die unterschiedliche Muskelspannung bei beiden Skoliosetypen. Es fanden sich bereits arthrotische Veränderungen, wenn im Röntgenbild die Gelenkflächen noch nicht wesentlich verändert waren. Konkavseitig imponierten histologisch Druckschädigungen bis zur Knorpelzerstörung mit stärkeren Veränderungen auch im subchondrialen Bereich, konvexseitig zeigte sich durch vermehrte Zugbelastung erhöhte Funktion des Knorpels in zellulärer Hinsicht und Dicke.

Die Querfortsätze sind vor allem in der Brustwirbelsäule auf der konkaven Seite etwas vorgezogen, auf der konvexen Seite nach hinten verschoben. Die Biegungen der Dornfortsatzreihe sind flacher als die der Wirbelkörperreihe.

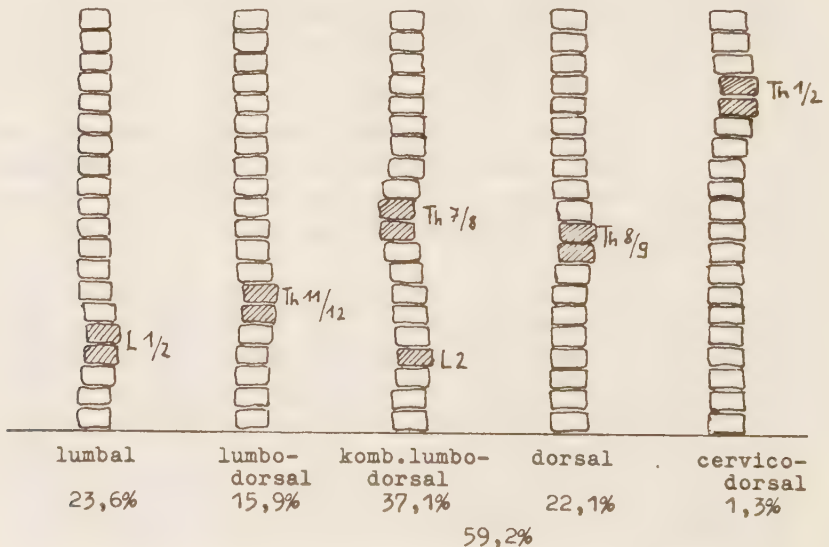
An den Zwischenwirbelscheiben besteht eine keilförmige Deformierung. Konkavseitig findet sich Höhenminderung, konvexseitig Verbreiterung. Die Zwischenwirbelscheiben werden an der Innenseite vorgewölbt und schließlich herausgepreßt, vor allem bei dorsalen Skoliosen, wobei eine gleichzeitige Teilverschiebung der Wirbelkörperandleiste erfolgt (M. LANGE). Das führt zu Randwucherungen, ein charakteristisches Zeichen der progredienten idiopathischen Skoliose (M. LANGE).

Art und Lokalisation der Krümmungen

Man unterscheidet einfache und zusammengesetzte Verbiegungen. Einfache Skoliosen sind die seltene Totalskoliose, etwa bei der Säuglingsskoliose im 1. Lebensjahr, und die Krümmungen mit einer oberen und unteren kompensatorischen Gegen-schwingung, die Tripelskoliose.

Bei den zusammengesetzten Skoliosen liegen zwei mittlere, gegeneinandergerichtete Hauptschwingungen und zwei Nebenschwingungen, also eine vierfache Verbiegung der Wirbelsäule vor. Schwierigkeiten kann hier die Frage bereiten, welche von den beiden Hauptkrümmungen die Primärkrümmung ist. Bei Kenntnis der zeitlichen Differenz im Auftreten der Hauptkrümmungen ist die Primärkrümmung jedoch feststellbar.

Für die verschiedenen Formen der idiopathischen Skoliose gibt PONSETI die Häufigkeit der jeweiligen Krümmungsscheitel wie folgt an:



SHANDS und EISBERG fanden dementsprechend den Scheitelwirbel doppelt so häufig zwischen dem 8. und 10. Brustwirbel als in den anderen Abschnitten.

Der bevorzugte Sitz des Scheitels der Primärkrümmung in der unteren Brustwirbelsäule wird auch von anderen Autoren betont (SPITZY, SCHEDE, JENTSCHURA, LINDEMANN, u.a.).

Die Richtung der Primärkrümmung bei der idiopathischen Skoliose wird überwiegend mit rechtskonvex angegeben. Nach SHANDS sind 81 % der Skoliosen rechtskonvex (50.000 Röntgenreihenuntersuchungen). Nach RESKE, WALTER, WESTER-EBBINGHAUS sind 78,1 % rechtskonvex. JAMES gibt 90 % der dorsalen frühkindlichen idiopathischen Skoliose mit linkskonvex an; in der Adoleszenz seien 90 % rechtskonvex (JAMES, SCOTT, MORGAN).

Zeitpunkt der Entstehung

Die Entstehungsphase der Skoliosen liegt nach SCHEDE und LINDEMANN im 1. und 2. Lebensjahr, beziehungsweise wird die Bereitschaft zur Skoliose in diesem Alter erworben. FARKAS und JAMES geben gleichfalls einen frühen Beginn der Skoliose an. Nach FARKAS ist der Beginn in den ersten vier Lebensjahren.

SCHEDE nahm einen Skoliosenkeim an, der in den ersten Lebensjahren aus dem rachitischen Sitzbuckel entstehe. Die Beziehung zur Rachitis wird heute allgemein abgelehnt (LINDEMANN), die Arbeitshypothese, daß frühzeitig der Anfang, der Keim der Skoliose, gesetzt wird, die sich später entwickeln und progredient werden kann, jedoch beibehalten.

Die frühkindliche idiopathische Skoliose

Nach M. LANGE, ebenso JAMES, ist der Beginn bereits im 1. Lebensjahr möglich. Die Hauptkrümmung liege dorsal, manchmal thorakozervikal; Knaben seien häufiger betroffen als Mädchen (M. LANGE). FARKAS zufolge sind diese Skoliosen meistens linkskonvex, nach JAMES in 90 %.

Die Krümmungsform ist nach M. LANGE in späteren Jahren charakteristischerweise eine kurze, hochsitzende dorsale Verkrümmung. Das deute auf die Entstehung in der frühesten Kindheit hin. Form und Sitz der Verkrümmung würden die Aussage ermöglichen, daß es sich um keine rachitische, sondern um eine idiopathische Skoliose handelt (M. LANGE).

Die Säuglingsskoliose könne sich bereits im Liegen, also vor dem Aufsetzen, als Totalskoliose entwickeln (LINDEMANN). Die Frühscholiose sei vorhanden, wenn die Fixation nachgewiesen werden kann (HARRENSTEIN). Die keilförmige Deformierung der Wirbelkörper entwickle sich im Anschluß daran vom 2. Lebensjahr an (LINDEMANN).

Die frühkindliche idiopathische Skoliose ist konservativ heilbar; ohne Behandlung entwickeln sich schwerste Skoliosen (M. LANGE).

Die idiopathische Skoliose der Adoleszenz

Mädchen sind weit häufiger betroffen als Jungen; SHANDS und EISBERG geben das Verhältnis weiblich zu männlich mit 3:1 an. Die Skoliose sitzt meistens dorsal (vgl. die Aufstellung nach PONSETI), die Konvexität ist nach rechts gerichtet, nach JAMES in bis zu 90 %.

Auftreten und Ausprägung findet in oder kurz vor der Pubertät statt. Diese Skoliosen sind stark progredient und konservativ nicht heilbar (M. LANGE).

Die Ursache der idiopathischen Skoliose in der Adoleszenz wird nach RATHKE durch zwei Anschauungen vertreten:

1. die Skoliose entsteht durch leistungsmindernde Einflüsse auf eine gerade Wirbelsäule oder die Weichteile.
2. Die Skoliose entsteht aus einem früh erworbenen Skolioesenkeim. Die geringe Verbiegung wird durch Progredienz auffällig.

Progredienz der idiopathischen Skoliose (Prognose)

Die Progredienz, das Fortschreiten einer Skoliose bis zu schwersten Verkrümmungen, erfolgt schubweise, entsprechend den Wachstumsschüben, am stärksten in der Pubertät, im ganzen aber stetig (SCHEDE, LINDEMANN).

Die Progredienz stoppt mit Abschluß des Wachstums, das nach RISSER eintritt, wenn die Darmbeinkammapophysen voll ausgeprägt sind und den Rand der Darmbeinschaukel berühren, um knöchern zu verschmelzen. Im Erwachsenenalter finden sekundäre Verschlechterungen statt durch Degeneration der Bandscheiben und Auswirkung auf die Gelenke, besonders bei tief-sitzenden Lumbalskoliosen: skoliotische Lumbosakralarthrose (KIENBÖCK).

Die Prognose der idiopathischen Skoliose hängt nach PONSETI von vier Punkten ab:

1. Art der Verkrümmung:

dorsale Krümmungen führen zu schwereren Deformitäten als die anderen; lumbale, dorsolumbale und cervicothorakale Krümmungen waren gewöhnlich prognostisch günstig. Die kombinierte dorsolumbale Verkrümmung war im allgemeinen prognostisch gut, wenn sie sich nach dem 10. Lebensjahr entwickelte und schlecht, wenn sie früher begann.

2. Starke Progredienz und damit schlechte Prognose bei frühem Beginn der Skoliose. Dorsale Krümmungen treten früher auf als die anderen Kurven.

3. Die Wirbel nahe dem Scheitel der dorsalen idiopathischen Skoliose zeigen eine Osteoporose, deren Stärke in direkter Abhängigkeit zur Progredienz der Krümmung stand. Die Wirbel der Lendenwirbelsäule erschienen dagegen normal, selbst bei schwersten Lumbalskoliosen. Je stärker die Osteoporose, desto schlechter die Prognose.
4. Geschwindigkeit der Zunahme der Krümmungen, d.i. Grad der Progredienz.

M. LANGE bezeichnet die dorsale Skoliose, die häufigste, als die ungünstigste. Die lumbodorsale Krümmung sei ungünstig, die lumbale selbst bei der idiopathischen Skoliose günstig. Nach LINDEMANN und MAU ist die seltene cervicodorsale Skoliose noch ungünstiger als die dorsale. PONSETI bezeichnet dagegen die cervicodorsale und auch die lumbodorsale idiopathische Skoliose als "usually favorable".

Auf die Osteoporose im Scheitel von dorsalen Skoliosen wird im Rahmen der Pathogenese näher eingegangen.

Pathogenese der idiopathischen Skoliose

Die Fehlhaltungstheorie, eine früher bedeutende Theorie, sieht die Ursache der Skoliosen in der gewohnheitsmäßigen Schiefhaltung, wodurch gemäß dem HUETER-VOLKMANNschen Gesetz die komprimierte Seite im Wachstum zurückbleibt und eine keilförmige Wirbeldeformierung zur Entwicklung kommt. Solche "funktionellen" Skoliosen, wie die Schul-, Lehrlings- und Berufsskoliose, haben dieser Theorie zufolge ihre Ursache in schlechter Haltung, Bewegungseinschränkung und übermäßiger einseitiger Belastung.

Eine Reihe von Autoren ergänzt und erweitert diese rein mechanischen Auffassungen. So postulierte VOLKMANN eine besondere Plastizität der Wirbelsäule (1882). SCHULTHESS - "die Mechanik macht die Skoliose nicht" - nimmt ver-

minderte Resistenz der Wirbel gegenüber veränderten mechanischen Kräften an. Ebenso F. LANGE und F. SCHEDE, wonach ein primärer, die Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule herabsetzender Prozeß der habituellen Einstellung der Wirbelsäule im seitlichen Bogen vorausgehe. Ähnlich HOFFA, FRÖHLICH, HAGLUND, u.a.

Heute sieht man in den mechanischen Einflüssen auf die Wirbelsäule keine ätiologischen Faktoren von Bedeutung für die Skoliosenentstehung, erkennt aber eine pathogenetische Bedeutung im Sinne der Verschlimmerung an.

Die myopathische Theorie, die älteste Skoliosentheorie, macht primäre Veränderungen in Muskulatur und Ligamenten für die Entstehung der Skoliosen verantwortlich.

MALGAIGNE (1838) nimmt asymmetrische Erweichungen mit Überwiegen der anderen Seite an. GUERIN (1838) postuliert spastische Kontraktionen bestimmter Muskelgruppen durch zentralnervöse Innervationsstörungen.

CAREY (1932) macht die Schwächung der Muskulatur durch Unterernährung und Krankenlager für die Skoliose verantwortlich, NIEDERHÖFFER die Störung des Muskelgleichgewichts. MARSHALL glaubt an die Wachstumsschwäche einzelner spinaler Muskelgruppen in Zeiten gestigerten Wachstums. Nach HAUSER ist die Adoleszenten skoliose Folge reiner muskulärer Insuffizienz.

Neuerdings vertritt BAYER (1957) die Meinung, die idiopathische Skoliose werde durch asymmetrische Muskelkrafteinwirkung auf die Wirbelsäule erzeugt, wobei der m. erector trunci die Hauptrolle spiele. Die elektrische Aktivität ist nach seinen Untersuchungen auf der konvexen Seite größer, die Wirbelsäule verbiege sich konvex nach den übererregten Segmenten hin. BAYER hält die von PONSETI und anderen vertre-

tene Wirbelosteoporose im Verbiegungsbereich für geringfügig und deutet sie als erste Umbaureaktion auf veränderte Kräfteinwirkungen.

Nach BRUSSATIS ist dagegen das konvexeitige elektromyographische Aktivitätsüberwiegen der Rückenmuskulatur Folge der Skoliose, die Rückenmuskulatur reagiere physiologisch und nicht krankhaft. Ein Zusammenhang mit der Progredienz der Skoliose bestehe nicht. BRUSSATIS lehnt den Zusammenhang der idiopathischen Skoliose mit einer Muskelaaffektion ab.

RATHKE fordert, die vermuteten Störungen in Muskulatur und Weichteilen sollten in adäquatem Verhältnis zur Deformität stehen. Der Nachweis stehe aber aus.

BRUNK hält die myopathische Theorie nur mehr historisch für interessant.

Endokrine Störungen nehmen eine wichtige Stelle in der Diskussion um die Ursache der idiopathischen Skoliose ein.

DECREFF vertritt eine Wirbelschwäche mit endokriner Basis. GOURDON und DIJONNEAU finden diese gehäuft bei Hypothyreose, Amenorrhoe, Genitalunterentwicklung und Fettsucht. Nach E. FREY kommen vasomotorische Besonderheiten und endokrine Störungen als gemeinsames Symptom bei der Skoliose, coxa vara und genu valgum vor (ebenso M. LANGE).

M. LANGE sieht den übergeordneten Faktor der Entstehung der idiopathischen Skoliose in einer Disharmonie des innersekretorischen Systems. Vor allem bestehe ein Mißverhältnis zwischen Wachstums- und Sexualhormon. Wahrscheinlich sei aber auch die Nebennierenrinde gestört. Die hormonellen Störungen würden zu einer strukturellen Schwäche an den Wirbelbalepiphysen führen.

Zum Mechanismus führt M. LANGE aus: Ein Überwiegen von Somatotropin bewirke über eine Verbreiterung der Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen - durch beschleunigtes Wachstum - eine Schwächung der Wirbelepiphyphen gegenüber Scherkräften. - Oestrogen verringere dagegen die Wachstumsgeschwindigkeit der Knorpelzellen. - Da während der Pubertät die Epiphysen von vornherein aufgelockert und damit weniger belastbar seien, könne sich bei einer bereits bestehenden geringen Verkrümmung der Wirbelsäule - aufgrund der verminderten Widerstandsfähigkeit - eine progrediente Skoliose entwickeln, wenn zusätzlich eine solche hormonelle Störung auftrete.

Diese innersekretorischen Störungen sowie der Proteinabbau (Ergebnis der Untersuchungen von PONSETI) würden die Progredienz der idiopathischen Skoliose in der Pubertät einleiten und diese begleiten. Die Störungen an den Wirbelepiphyphen, die Wirbelkörperendosteverschiebungen (s. im folgenden), kämen nur bei der idiopathischen Skoliose zustande, da nur hier die oben beschriebenen hormonellen Störungen vorhanden seien. Dies sei auch ein wichtiges diagnostisches Zeichen.

MATTHIASH und HEPP berichten über Störungen der enchondralen Ossifikation der Wirbelsäule aufgrund von hormonellen Dysregulationen in der Pubertät. Bei Haltungsschwächen und Adoleszentenkyphosen, sowie bei der Skoliose, bestehe eine Dissoziation von Wachstum und Reifung. Die Wachstumsphase sei verlängert, die Reifungsphase trete verzögert ein. Disharmonische Wachstumsschübe aufgrund von varianten Pubertätsverläufen seien ungewöhnlich häufig.

LINDEMANN ist ebenfalls der Ansicht, daß endokrine Störungen vor und während der Pubertät als Faktoren für die Entwicklung und das Fortschreiten der Skoliose bei einer vorliegenden Skoliosendisposition von Bedeutung sind.

RATHKE meint dagegen, daß die Bedeutung der endokrinen Einflüsse auf die Skeletterweichung nicht geklärt sei.

Störungen des Stoffwechsels

Vor allem der von PONSETI und Mitarbeitern gefundene Proteinabbau und Aminosäurenverlust im Urin erscheint richtungsweisend. PONSETI, STEARNS, CHEN, McKINLEY untersuchten 16 Kinder mit mäßiger bis schwerer idiopathischer Skoliose. Dabei war die Adsorption und Retention von Calcium bei proteinreicher Ernährung ungestört, dagegen herabgesetzt bei einseitiger kohlenhydratreicher Ernährung. Phosphat verhielt sich ebenso. Es liegt danach also keine primäre Störung des Mineralstoffwechsels vor.

Dagegen zeigten sich Störungen im Stickstoffstoffwechsel. Die Absorption von Protein war gut, aber der Abbau verstärkt. Vor allem die Ausscheidung von Harnstoff, Kreatin, Kreatinin im Urin war erhöht. Harnsäure-N im Urin war normal. Essentielle Aminosäuren wurden vermehrt ausgeschieden, auch schwefelhaltige Aminosäuren, vor allem Taurin, das beim Zysteinabbau entsteht. Einseitige Mangelernährung kann nach PONSETI die Skolioseentstehung begünstigen.

RISSER beobachtete in vielen Fällen von idiopathischer Skoliose eine Senkung des Grundumsatzes und Erhöhung des Cholesterinspiegels. Von ihm stammt die Bezeichnung "metabolic curve"; dadurch wird die Bedeutung von Stoffwechselstörungen für das Skoliosengeschehen hervorgehoben. Auch FARKAS erwähnt Stoffwechselstörungen.

Dagegen spielt die Rachitis, auch die sog. Spätrachitis, nach heutiger Anschauung für die in der Adoleszenz auftretenden Skoliosen keine Rolle mehr (LINDEMANN). Unter Rachitis tarda versteht man die sich bis zur Pubertät erstreckende Rachitis.

Osteoporosen

Eine Reihe von Autoren betrachtet umschriebene Osteoporosen der Wirbelkörper als einen entscheidenden und nicht sekundären Prozeß der idiopathischen Skoliose.

PONSETI und FRIEDMAN fanden bei der dorsalen idiopathischen Skoliose eine charakteristische Osteoporose der nahe dem Scheitel gelegenen Wirbelkörper. Diese zeigten auf der konkaven Seite zusätzlich Defekte. Die Osteoporose bestehe schon vor Beginn der Verschlechterung und bleibe während der Progredienz erhalten. Die Intensität dieser Veränderungen stehe in direkter Beziehung zur Progredienz und sei von größter prognostischer Bedeutung.

FARKAS schreibt ebenfalls über diese Osteoporosen. Wenn die Entwicklung der Osteoporose unterdrückt werden könne, sei die Progredienz verlangsamt oder gestoppt. Grad und Fortschreiten der Osteoporose seien so von weitgehender prognostischer Bedeutung. Die Osteoporose besteht nach FARKAS vor Trennung und Verschiebung des Epiphysenrings.

M. LANGE fand übereinstimmend damit umschriebene Osteoporosen bei der thorakalen idiopathischen Skoliose, die eine Ursache der Progredienz seien und dieser vorausseilen. Die vermehrte Druckbeanspruchung auf der Innenseite der Verkrümmung führt nach M. LANGE pathologischerweise zur Hemmung des Wachstums, auf der Außenseite bestehe wegen der geringeren Belastung vermehrtes Knochenwachstum. Es resultiere die keilförmige Deformierung. Ein gesunder Knochen würde auf erhöhten Druck mit vermehrter Sklerosierung und nicht mit Abbau reagieren.

PORT, ebenso RISSER und JAMES, beschreiben gleichfalls Osteoporosen im Scheitel von dorsalen Skoliosen.

LINDEMANN berichtet dagegen, daß bei den wenigen Fällen von reversiblen Osteoporosen der Wirbelsäule im Pubertätsalter, die LINDEMANN, CATELL, HAMEL und RATHKE beschrieben, keine Skoliosen aufgetreten seien.

Wirbelkörperendleistenveränderungen

A. FARKAS vertritt die Meinung, daß der grundlegende pathologische Prozeß der idiopathischen Skoliose in der Brustwirbelsäule in der Abtrennung des Epiphysenrings durch die Wirkung der Kompression besteht.

Der Epiphysenring trenne sich von Teilen der Wirbelkortikalis (vertebral cortex), diese vom Inneren des Wirbelkörpers. Der in zwei oder drei Teile zerbrochene Epiphysenring sei nicht nur an der konvexen und konkaven Seite verschoben, sondern dringe auch in den Wirbelkörper selbst vor. Bei Lumbalskoliosen komme es, wie FARKAS ausführt, nicht zur Verschiebung des Epiphysenrings. Bei der lumbalen idiopathischen Skoliose sei die Rotation initial, und nicht die Kompression, wie bei der thorakalen. Eine Kompression könne hier nachfolgen, die Verschiebung des Epiphysenrings bei der lumbalen Skoliose sei allerdings, wenn überhaupt, ein spätes Ereignis.

Die Trennung des Epiphysenrings kann nach FARKAS Formen eines richtigen Gleitvorgangs annehmen. Da Atrophie der tiefere Grund der Trennung des Epiphysenrings sei, vermutet FARKAS darin den primären pathologischen Prozeß bei der Skoliose. Trennung und Verschiebung des Wirbelkörper-epiphysenrings und andere Epiphyseolysen könnten analoge Vorgänge sein, da auch hierbei Atrophien der umgebenden Strukturen vorausgehende oder begleitende Vorgänge seien. Generelle Atrophie und die Trennung der Wirbelkortikalis vom inneren trabekulären System nimmt dem Wirbel nach FARKAS den wirksamsten Schutz vor der Kompression.

M. LANGE beschreibt gleichfalls die durch Feinstfokusaufnahmen sichtbar gemachten Veränderungen der Wirbelkörper-Randleisten. Diese bestehen in vorzeitiger Degeneration, ebenso sei die komprimierte Bandscheibe teilweise degeneriert. Die Zwischenwirbelscheibe werde an der Konkavseite herausgedrückt, wobei es durch Schub- und Scherkräfte gleichzeitig zur Teilverschiebung der Wirbelkörper-Randleiste komme. In der Folge, bereits im zweiten Lebensjahrzehnt, entstehen so osteoarthrotische Randwucherungen.

JUNGHANNS ist der Ansicht, daß sich bei der Skoliose nur selten geringfügige Veränderungen der Wirbelkörper-Randleisten finden. Anatomische Untersuchungen jugendlicher Skoliosen hätten ergeben, daß die Randleisten meist regelrechte Höhe und Breite aufweisen. Es sei nicht der Fall, daß die Randleisten konkavseitig niedriger wären oder ganz fehlen würden. Nach JUNGHANNS sind die Randleistenveränderungen wahrscheinlich nicht die Ursachen der Skoliosen. Randzacken seien Ausdruck der Bandscheibendegeneration.

Zwischenwirbelscheibenveränderungen

JUNGHANNS führt aus, daß bei Skoliosen durch Knochenveränderungen, wie durch seitliche Keilwirbel, die Zwischenwirbelscheiben begleitende Veränderungen zeigen, im Sinne von Höhenverschiedenheiten an der Innen- und Außenseite und einer Verschiebung des Gallertkerns. Mikroskopisch oder makroskopisch auffallende Schäden bei beginnenden Skoliosen von Jugendlichen wären nicht sichtbar.

Andererseits kämen Skoliosen zur Beobachtung, bei denen eine oder mehrere Zwischenwirbelscheiben im Krümmungsscheitel an der Innenseite Veränderungen zeigten, wie bei der Alterskyphose an den vorderen Teilen, nämlich Zermürbung, Nekrose und teilweise fibröse Durchsetzung.

JUNGHANNS läßt offen, ob diese Degenerationerscheinungen lediglich Folge der lange bestehenden Skoliose sind, oder ob es sich um primäre Vorgänge handelt bei dauernder Schiefhaltung durch Arbeit- und Muskeler schlaffung. Die Skoliose wäre dann Folgeerscheinung der Zwischenwirbelscheibenveränderungen. JUNGHANNS meint, die Adoleszentenskoliose und Lehrlingsskoliose ließen an die letztere Möglichkeit denken.

Bei einem neuen Versuch der Skoliosenerklärung wird von ERLACHER die Ursache in einer Veränderung der Bandscheiben gesucht. Er nimmt Quellungszustände der nucleii pulposi an. Dadurch würde die Wirbelkörperreihe relativ zu lang gegenüber der Bogenreihe. Da eine Lordosierung der Wirbelsäule wegen des vorderen Längsbandes und des Längszuges der Muskulatur nicht möglich sei, entstehe eine Skoliose.

HEUER sieht den Mechanismus der Skolioseentstehung ähnlich. Er glaubt, daß durch schnelleres Wachstum der Wirbelkörperreihe diese gegenüber der Bogenreihe relativ zu lang sei und daraus eine Skoliose resultiere.

VAN SCHRIK erhebt Einwände gegen die Theorien von HEUER und ERLACHER.

Vererbbarkeit der Skoliosen

Die erbliche Veranlagung zur Skoliose wird von vielen Autoren betont.

M. LANGE gibt an, daß häufig eine Skoliose bei Mutter und Tochter besteht.

ENGELMANN nimmt aufgrund von erbbiologischen Untersuchungen eine konstitutionelle Bereitschaft zur Skoliose an. Diese könne auch ohne Rachitis manifest werden. Er vermutet pathologische Veränderungen in Genen bzw. Genkomplexen, die der normalen Ausbildung der Wirbelsäule dienen.

FABER beschreibt einen autosomalen, unregelmäßig dominanten Erbgang, allerdings für rachitische Skoliosen.

Nach SCHULTHESS sind die Anlage zur Rachitis, Mißbildungen der Wirbelsäule und Skelettsuffizienz als hereditäre Skoliosenursachen anzusehen.

HOFFA, DEBRUNNER u.a. vertreten ebenfalls die Erbllichkeit der Skoliose.

Wachstumsasymmetrien bei der Skoliose

Asymmetrische lumbosakrale Übergangswirbel werden von vielen Autoren als Ursache von lumbalen Skoliosen beschrieben. Manche Autoren, wie JUDET und WITTEK, betonen hierfür ausdrücklich die Bedeutung von Wachstumsasymmetrien der Wirbelhälften als Ursache der Skoliosenentstehung.

Wachstumsasymmetrien in allgemeinem Zusammenhang werden besonders von RATHKE diskutiert. Er stellt für die Pathogenese der idiopathischen Skoliose die Arbeitshypothese auf, daß "partielle Entwicklungshemmungen oder Wachstumsschwächen in den ehemals paarig angelegten Wirbelanteilen" vorliegen. Diese primären Asymmetrien seien in den Wachstumszonen der Wirbelkörper gelegen. Sie könnten nach RATHKE neben der Entstehung auch für die Progredienz der Skoliosen verantwortlich sein. Asymmetrische Skelettentwicklung bei gesteigertem Längenwachstum sei häufig, aber nicht pathologisch, da die wachsende Wirbelsäule ein aktives Ausgleichsvermögen besitze. Dieses fehle bei der idiopathischen Skoliose.

Im lateralen Keilwirbel der kongenitalen Skoliose sieht RATHKE einen indirekten Beweis dieser Auffassung. Desgleichen würden die tierexperimentell erzeugten Skoliosen durch Zerstörung der Wachstumszonen und eine von ARCIN und SIMON beschriebene Skoliose durch einseitige Röntgenschädigung der Wirbelsäule die Vorstellung der in den Wachstumszonen ge-

legenen primären Asymmetrien als Ursache der Skoliosen stützen.

Gestörte Wachstumsvorgänge, wie sie von RATHKE für die Skoliose allgemein angenommen werden, sind bei Bestehen einer Skoliose häufig auch an anderen Stellen des Skeletts zu beobachten. So wird berichtet über häufige coxa vara bei Skoliose (ROCHER), über kongenitale Hüftluxation bei Skoliose (VOGEL, RENDU, VERRIER), über Dysplasien und Skoliose (IMHÄUSER), über Schädelasymmetrie und muskulären Schiefhals bei Skoliose (H. PITZEN, BAUER).

Lumbosakrale Übergangsstörungen

Begriffsbestimmungen

Unter lumbosakralen Übergangsstörungen versteht man die Aufbaustörungen der Wirbelsäule am Übergang von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein.

Es handelt sich um - fehlerhafte - Assimilationen, von SCHINZ als "mehr oder weniger vollständige Angleichung eines Wirbelsegments an das ihm anliegende einer höheren oder tieferen Wirbelsäulengegend" definiert. Solche Assimilationsstörungen (M. LANGE) finden sich besonders an den Grenzen der einzelnen Wirbelsäulenregionen. Man spricht deshalb auch von Übergangswirbeln (SCHINZ, KÖHLER-ZIMMER, EXNER).

Die lumbosakralen Übergangsstörungen sind Teil der Variationen der Wirbelsäule.

EXNER definiert diese als Schwankungen an den einzelnen Abschnitten bezüglich Zahl, Ordnung und Form der Elemente. Man unterscheidet demzufolge zwischen numerischen und morphologischen Variationen.

Zur Bezeichnung der Richtung der Wirbelsäulenvariationen verwendet man die Begriffe Kranialvariation und Kaudalvariation. Bei der Kranialvariation ist die Abschnittsgrenze kopfwärts verschoben, so z.B. bei der Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Bei der Kaudalvariation ist dagegen der Übergang zwischen zwei Wirbelsäulenregionen nach kaudal verlagert wie bei der Lumbalisation des ersten Kreuzwirbels. Nach KÜHNE ist die Kranialvariation meist an einem oder zwei Übergängen vorhanden, die Kaudalvariation meist an drei oder vier Übergangszonen. Kommen Variationen an mehreren Abschnittsgrenzen vor, sind sie meist gleichsinnig (KÜHNE, MEINOLDI, ADOLPHI). Selten liege eine kranio-kaudale Mischvariation vor (KÜHNE). Darunter ist das gleichzeitige Vorkommen von Kranial- und Kaudalvariation zu verstehen.

Übersichtshalber seien die möglichen Variationen im einzelnen aufgeführt:

Kranialvariation: Auftreten eines Occipitalwirbels, Halsrippen an C 7, evtl. C 6, kurze Rippenstummel an D 12, Sakralisation des 5. Lendenwirbels, Abtrennung des letzten Sakralsegmentes zur Aufnahme ins Steißbein.

Kaudalvariation: Atlasassimilation, Ausbildung eines foramen transversarium an D 1, Lendenrippe an L 1, Lumbalisation von S 1, Sakralisation des 1. Coccygealwirbels.

Die lumbosakrale Grenze übertrifft an Häufigkeit der Variationen die anderen Abschnittsgrenzen bei weitem (EXNER, JUNGHANNS, KÜHNE, M.LANGE, LIECHTI, PUTTI). Nach JUNGHANNS findet sich die größte Zahl der Variationen am lumbosakralen und thorakolumbalen Übergang. EXNER berichtet, die phylogenetisch zuletzt differenzierten Abschnittsgrenzen, die occipitocervikale und lumbosakrale Grenze, seien bevorzugt.

Einteilung der lumbosakralen Übergangsstörungen

Einteilung von BLUMENSAAT und CLAASING:

1. Vollkommene Sakralisation: Synostose des 24. Wirbels mit dem Kreuzbein.
Vollkommene Lumbalisation: Trennung des 1. Kreuzbeinwirbels vom Kreuzbein und Bildung eines 6. Lendenwirbels.
2. Teilweise Sakralisation und Lumbalisation:
 - a) Doppelseitige Übergangsform mit ungleichmäßiger Seitenassimilation und teilweiser beiderseitiger oder nur einseitiger Verbindung mit dem Nachbarwirbel.
 - b) Einseitige Übergangsform mit einseitiger Verbindung.
 - c) Gleichzeitige Kombination von teilweiser Sakralisation und teilweiser Lumbalisation.
3. Übergangsformen der Querfortsätze durch Hyperplasie von Kostalfortsätzen ohne Verbindung mit dem Kreuzbein.

Die knöcherne Assimilation bei der totalen Sakralisation erkennt man im Röntgenbild an der durchgehenden Knochenstruktur. Bei der partiellen Sakralisation und Lumbalisation handelt es sich um gelenkige Verbindungen mit dem Nachbarwirbel in Form von Facettierungen oder in Form von Gelenken mit Gelenkknorpeln und Kapsel oder auch um bandartige Verbindungen (SCHMORL).

Die dritte Gruppe wird hier unterteilt in angedeutete Sakralisation oder massa lateralis des 24. Wirbels, wobei die Hyperplasie des Kostalfortsatzes zur Vergrößerung und Zapfenbildung führt, und in angedeutete Lumbalisation, bei der sich eine Einkerbung zwischen den Seitenmassen des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels zeigt als Ausdruck der Hypoplasie des Seitenmassenkerns.

Sakralisation und Lumbalisation führen zu gleichen Über-

gangsformen. JUNGHANNS schlägt daher die Beschränkung auf die neutrale Bezeichnung "lumbosakrale Übergangswirbel" vor, es sei denn, die Gesamtwirbelzahl sei bekannt.

Da bei der vorliegenden Untersuchung Röntgenaufnahmen der ganzen Wirbelsäule zur Auswertung kamen, und somit die Ordnungszahl der Wirbel festgestellt werden konnte, erscheint die Verwendung der Begriffe Lumbalisation und Sakralisation gerechtfertigt.

Die Frage, ob der Querfortsatz des 4. Lendenwirbels immer konstant ist, was die Einordnung der Lendenwirbel dann auch ohne Kenntnis der Gesamtwirbelzahl möglich macht, braucht demnach hier nur gestreift zu werden, ebenso wie die problematische Kreuzbeinbeurteilung durch Zählung der Kreuzbeinlöcher. BRANDT und HOLITSCH vertreten die Ansicht, daß der Querfortsatz des 4. Lendenwirbels fast immer charakteristischerweise kürzer und dünner sei als die anderen Lendenwirbelquerfortsätze und nach oben spitz auslaufe. JUNGHANNS bemerkt dazu, daß weitere Untersuchungen an großem Material nötig seien, ehe diese vereinfachte Zählform als gültig anerkannt werden könne.

Mit Pseudosakralisation bezeichnet man erworbene Beziehungen zwischen dem Querfortsatz des letzten Lendenwirbels und den Kreuzbeinseitenmassen, die eine Sakralisation vortäuschen und zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können. Bei älteren Menschen kommen nach EXNER gelegentlich Pseudosakralisationen mit Pseudogelenken vor. LÜBKE fand bei seinen Untersuchungen 10 % erworbene lumbosakrale Übergangswirbel. Als Ursache der Pseudosakralisation kommen in Frage: die Höhenabnahme der letzten Bandscheibe, das Zusammensintern des letzten präsakralen Wirbelkörpers durch Osteoporose oder auch Fraktur. GOLDTHWALT meint, hohe Querfortsätze und nach oben gerichtete Kreuzbeinseitenflügel würden die Ausbildung einer Pseudosakralisation begünstigen.

Andere lumbosakrale Übergangsstörungen - bzw. Assimilationsstörungen - sind nach M.LANGE die Asymmetrien am letzten Lendenwirbel, sowie Stellungsunterschiede an den Lumbosakralgelenken bezüglich Höhe und Richtung der Gelenkflächen und Hypo- oder Aplasien der Gelenkfortsätze.

Veränderungen der Wirbelform durch die Variationen zeigen sich hauptsächlich an den Wirbelbogenteilen, vor allem an den Querfortsätzen und auch Gelenkfortsätzen.

Entwicklungsgeschichtlich gesehen sind bestimmte Teile der Querfortsätze als rudimentäre Rippenanlagen oder "Rippenhomologe" (JUNGHANNS) zu bezeichnen.

Frühembryonal besitzt jeder Wirbel 2 Rippenanlagen (EXNER), die aber nur an der Brustwirbelsäule zur vollen Ausbildung gelangen. An den anderen Wirbelsäulenabschnitten erfolgt die Assimilation der Rippenrudimente an die Querfortsätze. LIECK wies die embryonalen Rippenanlagen der Lendenwirbel in anatomischen Untersuchungen nach.

Die Querfortsätze der Lendenwirbelsäule setzen sich aus einem kleinen eigentlichen processus transversus und dem verschmolzenen Rippenrudiment zusammen (ROSENBERG). Nach JUNGHANNS sind die seitlichen und vorderen Teile der Lendenwirbelquerfortsätze als Rippenhomologe anzusehen, am Kreuzbein der ventrale, größere Teil der Seitenmassen. Nach SCHINZ entwickelt sich noch vor der Geburt am Kreuzbein außer den 3 Knochenkernen der wahren Wirbel ein Kern an S 1, S 2 und S 3 für die Seitenteile, der den Rippen entspricht.

Die verschiedenen Formen der Übergangswirbel werden verursacht durch das unterschiedliche Verhalten der rudimentären Rippenelemente. Am lumbosakralen Übergang ist dies für die Sakralisation und Lumbalisation darzustellen.

Bei der Sakralisation findet durch einseitige oder doppel-

seitige Vergrößerung des Rippenrudimentes eine nach unten gerichtete Verbreiterung des Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels statt, der mit der massa lateralis des 1. Kreuzwirbels in gelenkige oder knöcherne Beziehung treten kann.

IMHÄUSER fand, daß als Vorstufe der späteren gelenkigen Verbindung im Querfortsatz des 5. Lendenwirbels ein isolierter runder Knochenkern auftritt. Bereits im 1. Lebensjahr wachse dieser tropfenförmig nach distal, um sich in der Pubertät gelenkig mit dem Kreuzbein zu verbinden. Wenn sich eine knöcherne Assimilation vorbereite, sei ein dreieckiger Kern zu sehen. Der Knochenkern habe dann bereits im ersten Lebensjahr eine beträchtliche Größe, bezüglich Wachstum und Vereinigungstermin mit dem Nachbarknochen bestehe Übereinstimmung mit den Seitenmassenkernen des Kreuzbeins. Nach IMHÄUSER könne man bereits im 1. Lebensjahr die Voraussage machen, ob eine gelenkige oder knöcherne Assimilation eintrete. Bei seitenverschiedenen Assimilationen handle es sich um unterschiedlich ausgeprägte Kerne. IMHÄUSER meint, die Gruppe III der Einteilung von BLUMENSAAT und CLAASING beinhalte keine Assimilationsformen der Lumbosakralregion. Eine Vergrößerung des Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels ohne Berührung mit dem Kreuzbein sei apophysäres Wachstum und kein in Bildung befindlicher Übergangswirbel.

Die Lumbalisation zeichnet sich demgegenüber durch Hypoplasie des Rippenanteils des 1. Kreuzwirbels aus. Bei der totalen Lumbalisation fehlen am 1. Kreuzwirbel die Seitenmassenkern (IMHÄUSER). Es ist dann statt einer Seitenmasse ein lumbaler Querfortsatz zu sehen und ein 6. Lendenwirbel vorhanden. Ist die Lumbalisation nur angedeutet, findet sich eine Einkerbung zwischen S 1 und S 2 als Ausdruck einer leichten Hypoplasie des rippenhomologen Seitenmassenkerns.

Die übrigen Wirbelteile sind weniger auffallend als die Querfortsätze am Variationsgeschehen beteiligt.

Die Gelenkfortsätze zeigen Veränderungen hinsichtlich Größe und Form, sowie Stellung der Gelenkflächen. An der Brustwirbelsäule sind die Gelenkflächen angenähert in frontaler Ebene angeordnet, an der Lendenwirbelsäule dagegen im Winkel von 45° gegenüber der Frontalebene. Am Kreuzbein wird wieder ein mehr frontaler Winkel eingenommen. Das letzte Intervertebralgelenk - zwischen dem 24. und 25. Wirbel - kann also mehr lumbal, d.i. sagittal, stehen bei der Lumbalisation oder mehr in frontaler Richtung bei der Sakralisation.

Die Form der Gelenkfortsätze ist verändert, indem je nach der Stärke der Angleichung an das Kreuzbein die kleinen Gelenke einseitig oder doppelseitig verknöchert sein können oder oft nur verkümmerte Gelenkfortsätze am Übergangswirbel vorhanden sind (JUNGHANNS).

Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 5. Lendenwirbel und dem 1. Kreuzwirbel ist bei der Sakralisation niedriger oder fehlt völlig; es können sich Reste finden (JUNGHANNS). Bei einer Lumbalisation soll die Bandscheibe besonders hoch sein (BLUMENSAAT, CLAASING).

Die Wirbelkörper sind gering verändert durch verschiedene Seitenhöhe. Bei der Sakralisation ist die sakralisierte Seite im allgemeinen höher (BLUMENSAAT). - Eine Asymmetrie des letzten Lendenwirbelkörpers kann auch als selbständige Assimilationsstörung vorkommen (M.LANGE). - Der Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels nimmt bei der Sakralisation die Form der kleinen Kreuzbeindorne an. - Der Wirbelkanal des Übergangswirbels kann bei der Sakralisation bereits dreieckig sein wie am Kreuzbein.

Die Variationen sind nach JUNGHANNS häufig einseitig ausgebildet und führen zu asymmetrischen Formen, speziell am lumbosakralen Übergang. STIEVE meint, daraus sei eine gewisse Selbständigkeit der Wirbelhälften zu ersehen, ebenso

wie bei den halbseitigen Fehlformen. STIEVE will die Bezeichnung Übergangswirbel nur für halbseitige asymmetrische Assimilationen gelten lassen. SCHMORL lehnt dies ab; jeder Wirbel mit Variationszeichen sei ein Übergangswirbel.

Deutung der Variationen und Allgemeines

Es wurden verschiedene Anschauungen entwickelt, um Ursache und Bedeutung der Variationen zu erklären. Die wichtigsten werden im folgenden erwähnt.

KÜHNE vertritt die Ansicht, daß die Variationen den Vererbungsgesetzen unterliegen. Es genüge die Annahme eines einzigen allelen Genpaares Cr cr mit polyphäner Wirkung, um die Vererbung der Variationstypen zu erklären. Die Kranialvariation sei dominant über die Kaudalvariation. Es vererbe sich die Variationsrichtung, nicht die Varietät (KÜHNE, E.FISCHER). Die Polyphänie zeigt sich nach KÜHNE auch in korrelierten Veränderungen der Nerven, Muskeln und an der Verschiebung der Pleuragrenze.

LENZ bestreitet die Angaben KÜHNES bezüglich der Vererbung der Variationen, da die Beobachtungsreihen nicht groß genug gewesen wären.

Nach KÜHNE sind bei 63 % aller Wirbelsäulen Zeichen der Kranialvariation vorhanden, bei 37 % solche der Kaudalvariation. SCHINZ berichtet dagegen, 40 % der Wirbelsäulen seien ohne Variationszeichen, 26 % zeigten Kranialvariation, 34 % Kaudalvariation.

ROSENBERG stellte aufgrund von Reihenuntersuchungen Normalformeln und mehr als 20 Variationsformeln der menschlichen Wirbelsäule auf. Die Normalformel C 1-7, D 8-19, L 20-24, S.25-29, Co 30-33 soll bei $\frac{2}{3}$ aller Menschen vorliegen (ROSENBERG, H.FREY). Das restliche Drittel verteile sich auf die Variationsformeln. Als Sakralisationsformeln seien ge-

nannt: C 1-7, D 8-19, L 20-23, S 24-29, Co 30-33 oder C 1-7, D 8-18, thoracolumbal 19, L 20-23, S 24-29, Co 30-33. Nach E. FISCHER und FRIEDL soll die Normalformel nur bei 30 % der Wirbelsäulen vorkommen.

ROSENBERG sieht einen Zusammenhang mit der phylogenetischen Entwicklung des Menschen. Die Sakralisation, das Fortschreiten des Kreuzbeins in Kopfrichtung, entspreche der phylogenetischen Weiterentwicklung der Wirbelsäule. Ebenso LIECK. ADOLPHI und STIEVE widersprechen. Die Lumbalisation ist nach ROSENBERG ein Atavismus.

Nach FREY ist eine Beziehung der Variationen zur Phylogenese anzunehmen, eine Klärung aber nicht möglich.

E. FISCHER meint, über Bedeutung und Genese der Variationen sei nicht Endgültiges bekannt.

IMHÄUSER glaubt, die letzte Ursache für die Variationen müsse in der Anlage des Skeletts gesucht werden.

Auch REITER nimmt eine Fixierung an die Keimanlage an. Er betrachtet die Variationen unter dem Blickwinkel der Phylogenese, wobei den Extremitäten und dem aufrechten Gang der umstrukturierende Einfluß zugesprochen wird.

JUNGHANNS schreibt, daß "die Anschauungen neuerer Untersucher jetzt einstimmig dahin gehen, daß die Wirbelsäulenvariationen keineswegs als Degenerationerscheinungen und auch nicht als 'eigentliche Fehlbildungen' aufzufassen sind (NAEGELI, H. FREY)". Sie seien "Ausdruck einer fortschreitenden Umgestaltung unserer Wirbelsäule und dienen der Erhaltung und Förderung lebensfähiger Formen, die der aufrechten Körperhaltung angepaßt sind."

Fehlbildungen am lumbosakralen Übergang

Die Fehlbildungen an dieser Abschnittsgrenze kann man auch als lumbosakrale Übergangsstörungen im weiteren Sinne bezeichnen. Die insgesamt seltenen Fehlbildungen, wie Halbwirbel, Blockwirbel, Spaltbildungen usw., werden im folgenden nur summarisch beschrieben, mit Ausnahme der hinteren Bogenspalte oder spina bifida, die eine sehr häufig zu beobachtende Störung darstellt.

Die spina bifida entsteht durch das Ausbleiben der knöchernen Verschmelzung der beiden Wirbelbogenhälften: es bleibt eine knorpelige Fuge erhalten, die im Röntgenbild als Spalt erscheint. Die Dornfortsatzfugen können genau median liegen oder seitlich verschoben sein. Möglich ist auch ein Schiefstand der Bogenhälften, wobei die eine Hälfte höher als die andere steht. Die Verknöcherung am Wirbelbogen geht nach den Untersuchungen von TÖNDURY nicht von einem Knochenkern auf jeder Seite aus, sondern erfolgt danach perichondral.

Die seltene spina bifida aperta oder Rachischisis ist stets mit einer Mißbildung des Rückenmarks verbunden, so mit einer Meningozele oder Myelomeningozele. Als spina bifida occulta bezeichnet man eine durch Haut und Muskulatur geschlossene Wirbelbogenspalte, die mit einer Myelodysplasie verbunden sein kann. In den meisten Fällen einer spina bifida occulta liegt eine solche Störung von seiten des Rückenmarks aber nicht vor. Es handelt sich lediglich um Hemmungsmißbildungen (M. LANGE) durch Restieren der knorpeligen Fuge.

Am häufigsten findet man die spina bifida in der untersten Lendenwirbelsäule und an den oberen Kreuzwirbeln (JUNGHANNS, M. LANGE, LIECHTI). Dort kommt es nach Ablauf des 4. bis 6. Lebensjahres zum knöchernen Bogenschluß (JUNGHANNS). Nach M. LANGE schließen sich die Lendenwirbelbögen von oben nach unten. Oft komme es erst in der Pubertät zum knöchernen Verschluß.

Weitere Spaltbildungen am Wirbelbogen sind die auf einer Hemmungsmißbildung beruhende (JUNGHANNS) seltene retrosomatische Spalte, die Bogenwurzelspalte, die seitliche Wirbelbogenspalte zwischen den Gelenkfortsätzen als Ursache der Spondylolisthesis, sowie die retroisthmischen Spalten im hinteren Bogenabschnitt.

Andere Mißbildungen am Wirbelbogen sind als Bogenverschmelzungen und Bogenaplasien bekannt, ferner als Mißbildungen der Wirbelbogenfortsätze in Form von Verkrümmungen, Spalten und Hypo- oder Aplasien.

Die Apophysen, die Nebenknochenkerne der Wirbelbogenfortsätze können über den Wachstumsabschluß hinaus als persistierende Apophysen ohne knöcherne Verbindung bestehen bleiben. An den Dornfortsätzen sind Apophysen auch bei breitem Spalt möglich (SCHINZ). Sie liegen als isolierte kleine Knochenstücke in der Spaltbildung, der Dorn fehlt. Bei offenem hiatus sacralis sind ebenfalls Apophysen möglich, die zu einer langen, schmalen Knochenleiste verschmolzen sind (JUNGHANNS).

Die Mißbildungen der Wirbelkörper umfassen verschiedene Defekte, Spaltbildungen und fehlerhaft Verschmelzungen. Sie sind seltener als die Mißbildungen an den Wirbelbögen (JUNGHANNS). Die Ursache der Wirbelkörpermißbildungen kann in Chordastörungen, Segmentierungsfehlern und Ossifikationsstörungen liegen.

Der sog. Schmetterlingswirbel ist die Folge eines Entwicklungsfehlers der chorda dorsalis. Es persistiert die chorda (M.LANGE). Der Wirbelkörper ist dabei von einem zylindrischen Chordakanal durchzogen. Nach vorn und hinten erstreckt sich eine knorpelige sagittale Wirbelkörperfuge. Die oberen und unteren Deckflächen des gespaltenen Wirbelkörpers sind gesenkt, wodurch in der antero-posterioren Projektion die schmetterlingsartige Form entsteht.

Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörperendplatten sind nach JUNGHANNS recht häufig. Die Ausbuchtungen liegen an den ehemaligen Durchtrittsstellen der chorda dorsalis. Liegeengebliebene Chordareste können an den verschiedensten Stellen der Wirbelkörper vorkommen.

Nach TÖNDURY ist der Zeitpunkt der Chordadifferenzierung die kritische Phase der Wirbelsäulenentwicklung, in der besonders oft Wirbelsäulenstörungen entstehen.

Blockwirbel werden als Ergebnis von Störungen der Segmentierungsvorgänge angesehen. An den Sklerotomen findet nach dem 1. Embryonalmonat ein zweiter Segmentierungsprozeß statt, wobei aus kranialem und kaudalem Drittel zweier benachbarter Segmente das bleibende Segment entsteht. Das mittlere Drittel wird zur Zwischenwirbelscheibe. Die Blutgefäße treten zwischen den Ursegmenten ein, am fertigen Wirbelkörper in der Mitte als HAHN'sche Kanäle.

Der Blockwirbel ist das Ergebnis des Fehlens dieses zweiten Segmentierungsvorganges. Er zeigt meist die Höhe der verschmolzenen Wirbelkörper und der dazwischenliegenden Bandscheibe. Die Hemmung der Segmentierung scheint sich auch auf die Wirbelbogen zu erstrecken, da nach BROCHER die Bogen Teile meist ebenfalls verschmolzen sind. Als Ursache der Blockwirbelbildung nimmt THEILER eine chordaabhängige Störung der Bandscheibenanlage an. SCHINZ vermutet eine mangelhafte Bandscheibenanlage.

Die hemimetamere Segmentverschiebung führt zur Bildung eines oberen und unteren Keilwirbels auf verschiedenen Seiten. Nach M. LANGE liegt eine Störung der Segmentdifferenzierung vor, die in einer Verschiebung der Segmente der beiden Wirbelhälften gegeneinander besteht. Davon können mehrere Wirbel betroffen sein. Die übrig gebliebenen Halbwirbel werden keilförmig umgebildet. Die statische Störung ist wegen der Lage der Halbwirbel auf verschiedenen Seiten gering.

Ossifikationsstörungen der Wirbelkörper zeigen sich in Defekten als seitliche, vordere oder hintere Halbwirbel, oder auch nur im Fehlen von Quadranten. Möglicherweise liegt der Beginn der Störungen bereits in der mesodermalen und vor-knorpeligen Phase der Wirbelentwicklung (EXNER). Nach JUNG-HANNS ist es ungeklärt, ob die Halbwirbel auf einer Fehlbildung der knorpeligen Wirbelkörperanlage beruhen, oder ob die Verknöcherung ausbleibt. JUNGHANNS hält für möglich, daß Vaskularisierungsstörungen zu Beginn der Ossifikation für die Halbwirbel verantwortlich sind, indem die Blutgefäßversorgung einer Hälfte fehlt. SCHINZ und TÖNDURY sind dagegen der Ansicht, daß die Gefäßeinsprossung sehr variabel ist. SCHINZ nimmt an, daß Halbwirbel meist überzählige Wirbelanlagen sind.

Die Halbwirbel sind zunächst würfelförmig, unter der Belastung werden sie dann keilförmig deformiert. Der seitliche Halbwirbel als Ursache einer kongenitalen Skoliose ist häufiger als der dorsale Halbwirbel, der eine angeborene Kyphose zur Folge hat (JUNGHANNS).

Übergangswirbel und Skoliose

Es ist hier der Zusammenhang und der eventuelle pathogenetische Einfluß von angeborenen morphologischen Variationen der Wirbelsäule auf die Skolioseentstehung zu untersuchen. Kongenitale Skoliosen durch echte Fehlbildungen, z.B. seitliche Halbwirbel, werden nicht einbezogen.

In der wissenschaftlichen Literatur werden asymmetrische lumbosakrale Übergangswirbel als Ursache für lumbale Skoliosen allgemein anerkannt. Eine asymmetrische Lumbalisation oder Sakralisation, die Hypoplasie eines Gelenkfortsatzes oder ein asymmetrisch entwickelter 5. Lendenwirbel können über die statische Aufbaustörung eine ausgleichende skoliotische Verbiegung bewirken.

Im einzelnen finden sich im Schrifttum folgende Meinungen:

KOSLOWSKI behauptet, daß nach Untersuchungen an skoliotischen Skeletten und Röntgenaufnahmen der 5. Lendenwirbel in 80 % aller Fälle von Skoliose deformiert sei. Er lehnt die sekundäre Entstehung der Asymmetrie des 5. Lenden- oder 1. Kreuzwirbels mehr oder weniger ab, glaubt vielmehr, daß diese in der Mehrzahl der Fälle als Grundursache der späteren Rückgratverkrümmung angesehen werden müsse. KOSLOWSKI stützt seine Meinung mit dem Hinweis, daß die genaue Untersuchung sicher primärer Skoliosen der Brustwirbelsäule (paralytische Skoliosen, Narbenskoliosen nach Emyem) lehre, daß in diesen Fällen keine Deformität des 5. Lendenwirbels bestehe. Die Röntgenaufnahmen bei beginnenden Skoliosen würden dagegen häufig eine Asymmetrie des 5. Lenden- oder 1. Kreuzwirbels zeigen. KOSLOWSKI bezeichnet diese Form der Skoliose als lumbosakral-statische dysplastische Skoliose.

JUDET meint, daß eine Skoliose aufgrund einer Asymmetrie von L 5 möglich sei und betont, daß es sich hierbei nicht um eine kongenitale Skoliose handeln müsse, weil die Asymmetrie während des späteren Wachstums durch stärkeres einseitiges Wachstum entstanden sein könne. JUDET vermutet als Ursache der Asymmetrie eine ungleiche Verknöcherung der beiden Wirbelhälften. Es handle sich um geringgradige Skoliosen.

MULDER, KNUTSSON, BISGAARD, MUSSELMAN nehmen eine einseitige Wachstumsschwäche als Ursache von Skoliosen an.

WITTEK konnte bei einer Lumbalskoliose, die auf einem asymmetrischen 5. Lendenwirbel beruhte, durch einseitige Zerstörung der Wachstumszone des 4. und 5. Lendenwirbels die Skoliose heilen. Er glaubt, daß ein Faktor bei der Entstehung der Skoliose im asymmetrischen Wachstum der beiden Wirbelhälften begründet liegt.

Die embryonale Wirbelsäule wird paarig in zwei Hälften angelegt. Aus dieser Trennung des Aufbaus wird die unterschiedliche Wachstumsgeschwindigkeit, die nach dem obigen eine Skoliose bewirken kann, verständlich.

Auf etwas Analoges wurde bei den Übergangswirbeln hingewiesen. Diese zeigen häufig nur einseitig die Übergangsform, bzw. bei beidseitiger Ausprägung ist diese unterschiedlich stark, z.B. links Ausbildung einer massa lateralis an L 5, rechts partielle Sakralisation. STIEVE meint, bei den Übergangswirbeln sei eine gewisse Selbständigkeit der Wirbelhälften zu beobachten, wie auch bei den halbseitigen Fehlformen.

Andere Autoren betonen die Bedeutung der Gelenkfortsätze: KIENBÖCK stellt die Aplasie bzw. Hypoplasie von einem der absteigenden Gelenkfortsätze des 5. Lendenwirbels heraus, wodurch eine Senkung und zusätzliche Drehung von L 5 erfolge. Diese Veränderungen seien Ursache der "Kryptoskoliose", bei der die Dornfortsätze infolge der Rotation seitlich verschoben und nicht tastbar seien. Keine Zahlenangaben.

M. LANGE hält eine einseitige Hypoplasie eines Lumbosakralgelenks ebenfalls für eine mögliche Skoliosenursache. Nach RUCKENSTEINER sind Kümmerformen der Wirbelgelenke statische Schwächungen, worauf sich eine Skoliose aufbauen könne.

ALBANESE berichtet, daß von 372 skoliotischen Wirbelsäulen, welche anscheinend nicht kongenitaler Natur waren, 23 % verschiedenartige Veränderungen der Lenden- Kreuzbein- gegend aufwiesen, während der Rest der Wirbelsäule normal war.

Die erste Stelle unter den Veränderungen nehme die Sakralisation des 5. Lendenwirbels in ihren verschiedenen Formen ein; nur zweimal habe sich eine Lumbalisation des 1. Kreuzwirbels nachweisen lassen. ALBANESE erwähnt ferner die Len-

den- und Kreuzbeinschisis, ohne aber Zahlenangaben zu machen. Diese "kongenitalen" Veränderungen seien als die primäre Ursache der Skoliose anzusehen, insofern sie das statische Gleichgewicht der Wirbelsäule verändern.

WIERZEJEWSKI hält die Skoliose in hohem Prozentsatz für angeboren. Verantwortlich sei oft die einseitige "synostotische Sperre". Eine solche liege bei einseitiger knöcherner Sakralisation oder bei Unregelmäßigkeit der Gelenkanlage zwischen L 5 und S 1 vor. Komplette und symmetrische Sakralisation bzw. Lumbalisation verursachen nach WIERZEJEWSKI dagegen niemals eine Skoliose. Eine spina bifida in Verbindung mit einer Skoliose weise auf den kongenitalen Charakter der Skoliose hin. Die spina bifida occulta zeige eine von S 1 über L 5 nach L 4 absteigende Häufigkeit.

WIERZEJEWSKI gibt an, daß auch TURNER, JUDET, MOORE und ADAMS das häufige Auftreten von Anomalien des 5. Lendenwirbels und 1. Kreuzwirbels beschreiben.

KUHNS und HORMELL berichten über die Untersuchung von 165 kongenitalen Skoliosen. Numerische Variationen waren in 3 % vorhanden, kombiniert mit Defekten der Gelenkflächen der lumbalen Intervertebralgelenke. Übergangswirbel fanden sich in 13 %, unklärbar wegen zu starker Veränderungen waren 3,6 %. Häufig waren die Skoliosen verbunden mit neurologischen Störungen und anderen Deformationen; es bestand geringe Progredienz.

JUNGHANNS schreibt, daß einseitige unsymmetrische Übergangswirbel oft mit geringen, bisweilen mit beträchtlichen Skoliosen einhergehen, bei denen sich Rotation und Torsion der Wirbelkörper einstellen. Tiefsitzende angeborene Skoliosen würden in manchen Fällen durch einseitige lumbosakrale Übergangswirbel hervorgerufen. Allerdings seien Übergangswirbel nicht so häufig die Ursache von tiefsitzenden Skoliosen, wie man nach Angaben des Schrifttums erwarten müßte. JUNGHANNS stützt sich dabei auf die SCHMORLSche Skoliosensammlung.

FABER fand dagegen unter 8.800 Skoliosen keinen einzigen Fall, der auf einen Übergangswirbel zurückzuführen gewesen wäre.

Nach den Untersuchungen von LÜBKE war bei den hochgradigsten Skoliosen nicht eine auf eine einseitige Sakralisation oder Lumbalisation zurückzuführen. Geringe Skoliosen könnten aber bei einseitigen lumbosakralen Übergangswirbeln vorkommen. Untersuchungsmaterial war die SCHMORLSche Knochensammlung. Die Skoliose ist nach LÜBKE zur nichtvariierten Seite gerichtet. Das steht in Übereinstimmung mit der Angabe BLUMENSAATS, daß die sakralisierte Seite im allgemeinen höher ist. WIERZE-JEWSKI vertritt dagegen die Ansicht, daß die Skoliose zur sakralisierten Seite gerichtet ist, da die Seite mit der synostotischen Sperre in der Entwicklung gehemmt sei im Vergleich zur freien Seite.

Nach M.LANGE sind statische Skoliosen infolge von Assimilationsstörungen möglich, wobei die groben Assimilationsstörungen, wie halbseitige Lumbalisation und Sakralisation, zu tiefsitzenden Skoliosen mit einer entsprechenden Gegenkrümmung führen. Die Schiefstellung des letzten Lendenwirbelkörpers bildet nach LANGE eine häufige Ursache von Skoliosen bei Kindern und Jugendlichen. Die statische Skoliose könne harmlos sein, aber auch in der Pubertät progredient werden. Es handle sich dann um eine idiopathische Skoliose.

RETTIG schreibt von tiefsitzenden Lumbalskoliosen bei Kantung von Assimilationswirbeln. Bei der Besprechung der klinischen Bedeutung von Entwicklungsstörungen der Wirbelsäule und Variationen am lumbosakralen Übergang betont RETTIG, daß durch Hinzutreten einer über das Leistungsniveau hinausgehenden Belastung die Variationen mit klinischen Erscheinungen manifest werden.

PUTTI und ZUR VERTH halten eine einseitige Sakralisation ebenfalls für eine mögliche Skoliosenursache.

IMHÄUSER berichtet, daß bei 169 lumbosakralen Übergangswirbeln Erwachsener in 34 Fällen, also in 20,1 %, lumbale Skoliosen vorhanden waren.

Problemstellung

Asymmetrische lumbosakrale Übergangsstörungen sind, wie im vorigen Abschnitt ausgeführt wird, mögliche Ursache von tiefsitzenden lumbalen Skoliosen. In der wissenschaftlichen Literatur wird hauptsächlich der phänomenologische Nachweis geführt, daß die zumeist asymmetrischen lumbosakralen Übergangswirbel über eine statische Störung zur Ursache von lumbalen Skoliosen werden können. Brauchbare Zahlenangaben fehlen weitgehend.

Es ist festzustellen, daß Untersuchungen über die Häufigkeit von lumbosakralen Übergangsstörungen bei der idiopathischen Skoliose fehlen. Die Beachtung, die die lumbosakralen Übergangsstörungen im Hinblick auf die Skoliosenentstehung in der wissenschaftlichen Literatur gefunden haben, läßt es interessant erscheinen, eine solche Untersuchung nun bei der idiopathischen Skoliose durchzuführen.

Zur vergleichenden Betrachtung werden die Häufigkeitsangaben über lumbosakrale Übergangsstörungen bei normaler nichtskoliotischer Wirbelsäule herangezogen. Es bietet sich die Überlegung an, daß, falls lumbosakrale Übergangsstörungen häufiger bei idiopathischen Skoliosen vorkommen als bei normalen nichtskoliotischen Wirbelsäulen, zwischen den lumbosakralen Übergangsstörungen und der idiopathischen Skoliose möglicherweise eine "nähere" Beziehung bestehen könnte, etwa in Form von koordinierten oder gekoppelten Phänomenen.

Eine mögliche gemeinsame Ursache könnte in anlagemäßigen oder genetisch bedingten Wachstumsasymmetrien bestehen. Bei den hauptsächlich asymmetrischen lumbosakralen Übergangswirbeln sind unschwer Wachstumsasymmetrien zu erkennen. Für die idiopathische Skoliose werden hypothetische aktive asymmetrische Wachstumsvorgänge vor allem von RATHKE diskutiert.

Die Fragestellung lautet allgemein: läßt sich ein Zusammenhang zwischen idiopathischer Skoliose und lumbosakralen Übergangsstörungen erkennen? Die Häufigkeit der lumbosakralen Übergangsstörungen bei der idiopathischen Skoliose soll festgestellt und ein Vergleich mit der Häufigkeit bei nicht-skoliotischen Wirbelsäulen angestellt werden.

Fremde Ergebnisse

Wie oben ausgeführt wurde, sind zum Ergebnisvergleich Häufigkeitsangaben über lumbosakrale Übergangsstörungen bei normaler nichtskoliotischer Wirbelsäule erforderlich. Zunächst ist auf die großen Unterschiede in den Häufigkeitsangaben einzugehen. Für die Sakralisation schwanken die Angaben zwischen 0,6 und 25 %.

JUNGHANNS weist auf die verschiedenen Untersuchungsarten hin. Es sei ein Unterschied, ob alte Skelettsammlungen oder Röntgenbilder untersucht würden, oder ob es sich um systematische pathologisch-anatomische Reihenuntersuchungen handele.

Ferner spielen unterschiedliche Bewertungen eine Rolle. EXNER spricht von subjektiven Schwankungen wegen des Fehlens von absolut festen Richtlinien der Beurteilung. Manche Untersucher nehmen, wie JUNGHANNS ausführt, einen verdickten Querfortsatz des letzten präsakralen Wirbels als Beginn einer Sakralisation an, andere fordern einen breiten, schräg nach unten weisenden Knochenzapfen.

Eine andere Fehlerquelle ist gegeben, wenn, wie meistens, ohne Kenntnis der Gesamtwirbelzahl Lumbalisation und Sakralisation unterschieden werden. Ein solches Vorgehen ist nach JUNGHANNS unzuverlässig, da die gleichen Zustandsbilder eintreten: daher würden manchmal mehr Sakralisationen, manchmal mehr Lumbalisationen angegeben. FRIEDL

bestreitet aufgrund von vergleichenden Zählungen, daß der Querfortsatz des 4. Lendenwirbels immer die von BRANDT und HOLITSCH vertretene charakteristische Form habe. Auch darin liegt ein Grund für unterschiedliche Angaben.

Lumbosakrale Übergangsstörungen kommen häufig einseitig und asymmetrisch vor. Darüber macht eine Reihe von Autoren Angaben. So schreibt JUNGHANNS, daß am lumbosakralen Übergang einseitige Übergangswirbel überwiegen, asymmetrische Formen seien häufiger.

IMHÄUSER fand bei der Untersuchung von 2.506 Röntgenbildern 5,5 % (138) Assimilationswirbel am lumbosakralen Übergang. Der Anteil der kompletten Lumbalisation und Sakralisation betrug 1,6 %, bei den restlichen 3,9 % handelte es sich um asymmetrische Assimilationen. - Unter 169 lumbosakralen Übergangswirbeln Erwachsener konnte IMHÄUSER 66 Fälle mit Asymmetrien des letzten präsakralen Wirbelkörpers feststellen.

REISNER beobachtete 222 lumbosakrale Übergangswirbel (4,9 %) bei 4.500 untersuchten Wirbelsäulen. Von den Übergangswirbeln waren 73 % einseitig, 27 % beidseitig ausgebildet. Im einzelnen lagen vor: 33 % total einseitige, 40 % partiell einseitige, 16 % total doppelseitige, 7 % partiell doppelseitige Übergangswirbel; 4 % zeigten auf der einen Seite eine totale, auf der anderen eine partielle Übergangsform.

BRAILSFORD gibt die Häufigkeit der Sakralisation mit 8,1 % an. 3,4 % seien einseitig, 4,7 % doppelseitig sakralisiert.

GILES fand 9,2 % Sakralisationen, davon 4,2 % einseitige und 5 % beidseitige Sakralisationen.

BLUMENSAAT und GLASSING meinen, die Sakralisation sei häufiger einseitig, die Lumbalisation öfter beidseitig vorhanden.

Bei der Beantwortung der Frage, ob Lumbalisationen oder Lumbalisationen vorkommen, trifft man gleichfalls sich widersprechende Angaben. Nach KÜHNES Ergebnissen mußte die dominante Kranialvariation, also die Sakralisation, häufiger sein.

Nach BLUMENSAAT und CLAASING liegt die Sakralisation mit einem Anteil von 2,8 % vor der Lumbalisation (2,2 %).

Ebenso HUECK und HEISE, die von 4,19 % Sakralisation und 1,33 % Lumbalisation berichten.

MARTIUS gibt für Frauen die Verteilung 12 % Sakralisation und 8 % Lumbalisation an.

NEURATH fand in 12,6 % seiner Fälle Sakralisation, in 3,47 % Lumbalisation. Totale und partielle Sakralisationen machten 4,94 % aus. Einkerbungen am Kreuzbeinseitenflügel (angedeutete Lumbalisation) waren bei 17,4 % vorhanden.

Mittlere Werte für die Sakralisation berichten MOORE mit 3,8 %, MEYER-BURGDORFF mit 4,5 %, TURNER mit 5 %.

Im Gegensatz zu den oben genannten Autoren fand LÜBKE bei 200 Fällen (Präparate) die Sakralisation nur in 1 %, die Lumbalisation in 9 % der Fälle.

Auch nach LERI ist die Sakralisation seltener. Er gibt 4 % Sakralisation und 6 % Lumbalisation an.

HIRSCH berichtet von 1,2 % Sakralisation und 2,4 % Lumbalisation.

Die Angaben über die Verteilung der lumbosakralen Übergangsstörungen auf die Geschlechter zeigen ebenfalls Unterschiede. MARTIUS gibt an, Frauen hätten mehr lumbosakrale Assimilationswirbel als Männer. Nach BLUMENSAAT und CLAASING ist es umgekehrt. EXNER meint, das männliche Geschlecht neige mehr zur Vermehrung der Sakralwirbel. Nach M. LANGE

kommen Sakralisation und Lumbalisation bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig vor.

MARTIUS fand 12 % Sakralisation bei Frauen, 9,5 % bei Männern.

NEURATH beobachtete 13,7 % Sakralisation und 3,10 % Lumbalisation bei Frauen, 11,7 % Sakralisation und 3,72 % Lumbalisation bei Männern.

Zur spina bifida occulta: Zunächst ist zu bemerken, daß die Häufigkeit der spina bifida je nach Lebensalter stark variiert. HINTZE gibt für die Dornfortsatzfugen der untersten Lendenwirbelsäule und der Kreuzbeindorne folgende Aufstellung an: in der frühesten Jugend 100 %, im 5. Lebensjahr 81 %, im 15. Lebensjahr 44 %, im 50. Lebensjahr 10 %.

Nach MEYER, GRÄSSNER und HEISE hatten Individuen über 24 Jahre am lumbosakralen Übergang in 24 %, resp. 16 %, resp. 22 % hintere Bogenspalten.

LIECHTI schreibt, bei Mittelung der Prozentzahlen von HINTZE, GRÄSSNER, MEYER und HEISE komme man auf 18 % lumbosakrale Spaltbildungen für Individuen über 24 Jahre.

EXNER meint, beim Erwachsenen fänden sich zwischen 14 und 24 % hintere Bogenspalten; in der Adoleszenz sei der Prozentsatz wesentlich höher.

Nach BRAILSFORD bleibt eine Dornfortsatzfuge am 5. Lendenwirbel bei 6 % der Erwachsenen dauernd bestehen.

Zur Lokalisation der Dornfortsatzfugen: Nach SCHINZ sind häufig der 5. Lendenwirbel und der 1. Kreuzwirbel betroffen. Er schätzt, daß 20 % aller Wirbelsäulen bei L 5 oder S 1 eine hintere Bogenspalte haben.

EXNER vertritt die Meinung, daß am häufigsten Spalte bei L 5 auftreten, die zweite Stelle nehme S 1 ein.

M. LANGE meint dagegen, nach Häufigkeit bei Spina bifida bei S 1 gelegen.

LÜBKE fand 24 % Spaltbildungen bei 200 untersuchten Kreuzheinen. In 4 % lag die Dornfortsatzfuge bei S 1, in 17 % kombiniert bei S 1 und teilweise S 2. Eine spina bifida bei L 5 konnte LÜBKE in 1,5 % seiner Fälle beobachten.

WILLIS meint, ein Spalt an S 1 könne fast als Regelfall angesehen werden. LIECHTI teilt diese Meinung nicht, er hält die Angaben bezüglich S 1 für überhöht.

NEURATH beobachtete in 12,7 % seiner Fälle eine Dornfortsatzspalte bei S 1, bei Männern in 14,7 %, bei Frauen in 9,1 %. Die Spaltbildungen an der Lendenwirbelsäule waren fast ausschließlich bei L 5 lokalisiert. Bei L 5 betrug die Häufigkeit 3,25 %, bei L 4 nur 0,1 %. 3,82 % der Männer und 2,26 % der Frauen hatten bei L 5 eine spina bifida occulta. Bei Männern kamen also mehr Spaltbildungen zur Beobachtung als bei Frauen.

NEUBERT gibt 23 % lumbosakrale Bogenspalten bei Männern an, bei Frauen 14 %.

IMHÄUSER beobachtete an 169 lumbosakralen Übergangswirbeln in 16 Fällen eine spina bifida (9,5 %).

WILLIS fand eine Dornfortsatzfuge bei L 5 in 1,2 % seiner Fälle.

Eigene Untersuchungen

Zur Auswertung kamen 365 Fälle von idiopathischer Skoliose aus dem Krankengut der Orthopädischen Universitätsklinik München, die auf das Vorliegen von lumbosakralen Übergangsstörungen untersucht wurden.

Die Gesamtzahl von 365 Fällen verteilte sich auf 291 weibliche (79,7 %) und 74 männliche (20,3 %) Fälle. Das Verhältnis weiblich zu männlich betrug 3,9 zu 1.

Das Untersuchungsmaterial bestand aus Röntgenganzaufnahmen der Wirbelsäule, wodurch die numerische Stellung der Wirbel jeweils geklärt werden konnte und die lumbosakralen Übergangswirbel eindeutig der Sakralisation oder Lumbalisation zugeordnet werden konnten.

Tabelle 1:

Häufigkeit der Sakralisation bei den untersuchten idiopathischen Skoliosen. Prozent- und Fallzahlen, Aufgliederung des Gesamtwertes nach Geschlechtern. 365 Fälle, 74 männlich und 291 weiblich.

Häufigkeit			
	Gesamtwert	männlich	weiblich
Totale Sakralisation	3,56 % (13)	4,05 % (3)	3,42 % (10)
Partielle Sakralisation	12,35 % (45)	12,17 % (9)	12,39 % (36)
Totale u. partielle Sakralisation	15,91 % (58)	16,22 % (12)	15,81 % (46)
Massa lateral.	24,90 % (91)	25,35 % (19)	24,80 % (72)
Gesamt-sakralisation	40,80 % (149)	41,60 % (31)	40,60 % (118)

Nach Tabelle 1 waren bei 40,8 % aller Fälle von idiopathischer Skoliose Sakralisationszeichen zu beobachten. Läßt man die Fälle mit ausschließlicher Bildung einer massa lateralis unberücksichtigt, zeigten noch 15,9 % der untersuchten idiopathischen Skoliosen totale bzw. partielle Sakralisation, dabei 16,2 % bei den männlichen und 15,6 % bei den weiblichen Fällen.

Der Häufigkeitsunterschied der Sakralisation bei der Aufteilung nach Geschlechtern war in allen Gruppen geringfügig.

Tabelle 2:

Aufgliederung der Sakralisation zur Darstellung der seiten-
gleichen bzw. seitenverschiedenen Ausprägung.

Seitengleiche Sakralisation:

beidseitige totale Sakralisation	8 Fälle	} 20 Fälle
beidseitige partielle Sakralisation	12 Fälle	
beidseitige massa lateralis	64 Fälle	

Seitenverschiedene Sakralisation:

einseitig	anderseitig	Fälle	
totale Sakralis.	part. Sakralis.	3	38 Fälle
totale Sakralis.	massa lat.	1	
totale Sakralis.	ohne Sakral.	1	
partielle Sakr.	massa lat.	21	
partielle Sakr.	ohne Sakral.	12	
massa lateralis	ohne Sakral.	27	

Aus Tabelle 2 ist zu ersehen, daß die Sakralisation - ohne massa lateralis - öfter seitenverschieden ausgebildet war. Von den 58 Fällen von Skoliosen mit totaler bzw. partieller Sakralisation waren 20 seitengleich, 38 seitenverschieden.

65,5 % der totalen und partiellen Sakralisationen waren danach seitenverschieden ausgebildet. Der Anteil der asymmetrischen Sakralisationen dürfte jedoch noch höher liegen, da sich auch bei gleichen Variationstypen, z.B. bei partieller Sakralisation auf beiden Seiten, meistens unterschiedliche Ausprägung zeigt.

Tabelle 3:

Häufigkeit der Lumbalisation bei den untersuchten idiopathischen Skoliosen. Prozent- und Fallzahlen, Aufgliederung des Gesamtwertes nach Geschlechtern. 365 Fälle, 74 männlich und 291 weiblich.

	Häufigkeit		
	Gesamtwert	männlich	weiblich
Totale Lumbalisation	5,47 % (20)	6,75 % (5)	5,15 % (15)
Partielle Lumbalisation	3,56 % (13)	1,35 % (1)	4,12 % (12)
Totale und partielle Lumbalisation	9,03 % (33)	8,10 % (6)	9,27 % (27)
Angedeutete Lumbalisation	12,1 % (44)	12,2 % (9)	12,0 % (35)
Gesamt-lumbalisation	21,1 % (77)	20,3 % (15)	21,3 % (62)

Bei 21,1 % der untersuchten idiopathischen Skoliosen waren Lumbalisationszeichen zu beobachten. Ohne Berücksichtigung der feineren Veränderungen durch die angedeutete Lumbalisation bleiben noch 9 % "tatsächliche" Lumbalisation, die sich aus totaler und partieller Lumbalisation zusammensetzt.

Bei der Lumbalisation war die weitergehende Variation häufiger als die weniger ausgeprägte: die totale Lumbalisation übertraf mit 5,47 % (20 Fälle) die partielle Lumbalisation

(3,56 % = 13 Fälle) annähernd um 2 %. Die numerische Variation übernahm bei der Lumbalisation den Hauptteil der Veränderungen.

Bei den männlichen Fällen fand sich in 8,1 % eine totale oder partielle Lumbalisation, gegenüber 9,27 % bei den weiblichen Fällen. Dieser Häufigkeitsunterschied erscheint nicht signifikant, da eine Schwankung um 1 Fall in der männlichen Gruppe eine Häufigkeitsschwankung um mehr als 1 % bedeutet hätte.

Ferner fällt beim Vergleich der männlichen und weiblichen Fälle auf, daß bei den männlichen Fällen der Prozentsatz der totalen Lumbalisation gegenüber der partiellen Lumbalisation relativ erhöht ist. Bei annähernd gleicher Gesamtlumbalisation ist der Verteilungsschlüssel zwischen totaler und partieller Lumbalisation bei den männlichen und weiblichen Fällen verschieden.

Tabelle 4:

Aufgliederung der Lumbalisation zur Darstellung der seiten-
gleichen bzw. seitenverschiedenen Ausprägung.

Seitengleiche Lumbalisation:

beidseitige totale Lumbalisation	11 Fälle	21 Fälle
beidseitige partielle Lumbalisation	10 Fälle	
beidseitige angedeut. Lumbalisation	33 Fälle	

Seitenverschiedene Lumbalisation:

einseitig	anderseitig	Fälle	12 Fälle
totale Lumbalis.	part. Lumbalis.	6	
totale Lumbalis.	angedeut. Lumb.	2	
partielle Lumb.	angedeut. Lumb.	1	
partielle Lumb.	ohne Lumbalis.	2	
angedeut. Lumb.	ohne Lumbalis.	11	

Von den 33 Skoliosen mit totaler bzw. partieller Lumbalisation waren 21 Fälle seitengleich, 12 Fälle, das sind 36,4 %, seitenverschieden lumbalisiert. Da aber, wie auch bei der Sakralisation, nur selten gleiche Ausprägung der Lumbalisation festzustellen ist, liegt der Anteil der asymmetrischen Lumbalisationen wesentlich höher.

Spezialfälle

Ein- bzw. beidseitige massa lateralis und gleichzeitige ange-deutete Lumbalisation war in insgesamt 7 Fällen zu beobachten.

Pseudosakralisation

Eine Pseudosakralisation konnte bei 10 Fällen festgestellt werden; das sind 2,74 % aller untersuchten Skoliosen.

Spina bifida

Das Vorkommen der spina bifida occulta wird für folgende Gruppen der untersuchten Skoliosen angegeben:

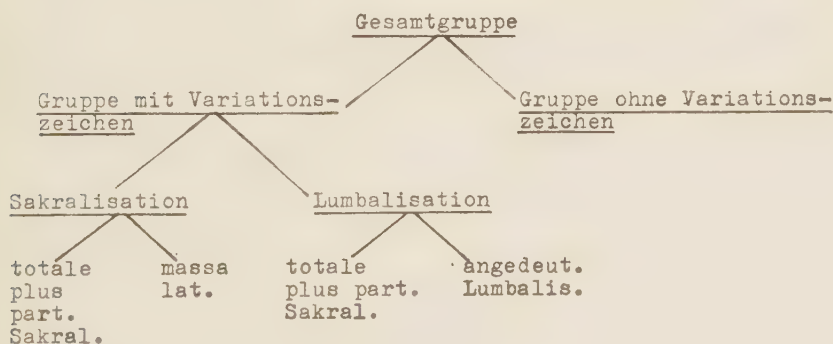


Tabelle 5:

Häufigkeit der Fälle mit spina bifida

	Gesamtwert	männlich	weiblich
Gesamtgruppe 365F=74m+291w	47,1 % (172)	52,7 % (39)	45,7 % (133)
Gruppe ohne Variationen 139F=28m+111w	42,4 % (59)	39,3 % (11)	43,2 % (48)
Gruppe mit Variationen 226F=46m+180w	50,0 % (113)	60,9 % (28)	47,2 % (85)
Sakralisation 149F=31m+118w	49,6 % (74)	61,4 % (19)	46,6 % (55)
Lumbalisation 77F=15m+62w	50,7 % (1)	60,0 % (9)	48,4 % (30)
totale u. partielle Sakralisation 58F=12m+46w	32,8 % (19)	58,4 % (7)	36,1 % (12)
massa lateral. 91F=19m+72w	60,5 % (55)	63,1 % (12)	59,7 % (43)
totale u. partielle Lumbalisation 33F=6m+27w	51,5 % (17)	33,3 % (2)	55,6 % (15)
angedeutete Lumbalisation 44F=9m+35w	50,0 % (22)	77,7 % (7)	42,9 % (15)

Für jede Gruppe wird ein Häufigkeitswert angegeben für die männlichen und weiblichen Fälle der Gruppe, sowie der daraus resultierende Gesamtwert. Die Fallzahlen, die durch die Prozentzahl repräsentiert werden, stehen in Klammer. Der Umfang der Gruppen wird jeweils durch Angabe der Fallzahlen und Aufgliederung nach männlich und weiblich kenntlich gemacht.

1. 47,1 % der Fälle in der Gesamtgruppe, d.h. von allen untersuchten Skoliosen, waren Fälle mit spina bifida. Fast jeder 2. Fall wies also eine spina bifida an einem oder mehreren Wirbeln auf. Die männlichen Fälle hatten mit 52,7 % um 7 % häufiger Spaltbildungen als die weiblichen Fälle.

2. Die Skoliosengruppe 'mit Variationszeichen' hatte in 50 % der Fälle Spaltbildungen am lumbosakralen Übergang, die Gruppe 'ohne Variationszeichen' in 42,4 %. War also bei den untersuchten Skoliosen eine Sakralisation oder Lumbalisation vorhanden, dann fanden sich um 7,6 % häufiger Spaltbildungen.

Besonders bei den männlichen Fällen der Gruppe 'mit Variationszeichen' fällt der hohe Häufigkeitswert von 60,9 % auf; bei Vorliegen einer Sakralisation zeigten 61,4 %, bei Lumbalisation 60 % der männlichen Fälle eine spina bifida.

In der Gruppe 'ohne Variationszeichen' waren dagegen nur 39,3 % männliche Fälle mit spina bifida. Auch bei den weiblichen Fällen war in der Gruppe 'mit Variationszeichen' (47,2 %) häufiger eine spina bifida zu beobachten als in der Gruppe 'ohne Variationszeichen' (43,2 %).

3. Die Gruppen 'Sakralisation' und 'Lumbalisation' sind bezüglich der spina bifida bemerkenswerterweise fast kongruent. Die Häufigkeit der spina bifida war also fast gleich groß, gleichgültig, ob die skoliotischen Wirbelsäulen eine Sakralisation oder eine Lumbalisation aufwiesen. Fälle mit Sakralisation hatten in 49,6 %, Fälle mit Lumbalisation in 50,7 % eine spina bifida.

Die männlichen Fälle der Gruppen 'Sakralisation' und 'Lumbalisation' hatten jeweils häufiger eine spina bifida als die weiblichen Fälle: männlich 61,4 % spina bifida bei Sakralisation und 60 % bei Lumbalisation, weiblich 46,6 % bei Sakralisation und 48,4 % bei Lumbalisation. Die Abweichungen der sich entsprechenden Werte sind unbedeutend.

4. Bei der Aufteilung der Skoliosengruppe mit Sakralisation zeigt sich, daß die Untergruppe 'massa lateralis' den Hauptteil der Fälle mit spina bifida umfaßt. Bei den männlichen Fällen ist die Häufigkeit jeweils größer als bei den weiblichen.
5. Die Gruppe 'Lumbalisation' enthält in ihren Untergruppen 'totale und partielle Lumbalisation' und 'angedeutete Lumbalisation' etwa den gleichen prozentualen Anteil an spina bifida, nämlich 51,5 % für erstere, 50 % für letztere.

Tabelle 6:

Lokalisation der spina bifida bei den untersuchten idiopathischen Skoliosen.

Insgesamt wurden 223 Spaltbildungen an 172 skoliotischen Wirbelsäulen mit oder ohne Variationszeichen beobachtet, davon 50 Spaltbildungen bei 39 männlichen Fällen und 173 Spaltbildungen bei 133 weiblichen Fällen.

		Häufigkeit		
		Gesamtwert	männlich	weiblich
Lokalisation bei:	L 5	4,5 % (10)	2 % (1)	5,2 % (9)
	S 1	66,8 % (149)	70 % (35)	65,9 % (114)
	S 2	26,9 % (60)	26 % (13)	27,8 % (47)
	S 3	1,8 % (4)	2 % (1)	1,7 % (3)

Gruppe 'Sakralisation':

An den 74 skoliotischen Wirbelsäulen mit Sakralisation fanden sich 96 Spaltbildungen, davon 24 bei 19 männlichen und 72 bei 55 weiblichen Fällen.

		Gesamtwert	männlich	weiblich
Lokalisation bei:	L 5	8,3 % (8)	4,2 % (1)	9,7 % (7)
	S 1	68,8 % (66)	75,0 % (18)	66,7 % (48)
	S 2	22,9 % (22)	20,8 % (5)	23,6 % (17)
	S 3	-	-	-

Gruppe 'Lumbalisation':

An den 39 skoliotischen Wirbelsäulen mit Lumbalisation fanden sich 51 Spaltbildungen, davon 12 bei 9 männlichen und 39 bei 30 weiblichen Fällen.

		Gesamtwert	männlich	weiblich
Lokalisation bei:	L 5	-	-	-
	S 1	56,9 % (29)	58,4 % (7)	56,4 % (22)
	S 2	37,2 % (19)	33,4 % (4)	38,4 % (15)
	S 3	5,9 % (3)	8,2 % (1)	5,2 % (2)

Gruppe 'ohne Variationszeichen':

Die 59 skoliotischen Wirbelsäulen ohne Sakralisation oder Lumbalisation hatten 86 Spaltbildungen, davon 14 bei 11 männlichen und 62 bei 48 weiblichen Fällen.

		Gesamtwert	männlich	weiblich
Lokalisation bei:	L 5	2,6 % (2)	-	3,2 % (2)
	S 1	71,1 % (54)	71,5 % (10)	71,0 % (44)
	S 2	25,0 % (19)	28,5 % (4)	24,2 % (15)
	S 3	1,3 % (1)	-	1,6 % (1)

Bei allen Gruppen der untersuchten Skoliosen ist die spina bifida occulta weitaus am häufigsten bei S 1 lokalisiert, vor S 2 und L 5. Mit S 1 ist der 25. Wirbel gemeint, gleichgültig, ob dieser der 1. Wirbel im Kreuzbein ist oder bei Variation eine andere Stellung einnimmt. Entsprechendes gilt für die anderen Wirbel.

Je nach Stellung im Achsenskelett variierte die Häufigkeit der Spaltlokalisation bei den einzelnen Wirbeln. Dies soll an Hand einer Skizze veranschaulicht werden.

Skoliot. Wirbels. mit Sakralisation	Skoliot. Wirbels. ohne Var.Zeichen	Skoliot. Wirbels. mit Lumbalisation
L 5 8,3 %	L 5 2,6 %	L 5 -
S 1 68,8 %	S 1 71,1 %	S 1 56,9 %
S 2 22,9 %	S 2 25,0 %	S 2 37,2 %
S 3 -	S 3 1,3 %	S 3 5,9 %

Es fällt auf, daß bei S 1 - dem 25. Wirbel - dann am häufigsten eine spina bifida lokalisiert ist, wenn S 1 erster Kreuzbeinwirbel ist. Wird S 1 aus dieser Stellung im Zuge einer Sakralisation oder Lumbalisation verdrängt, nimmt die Häufigkeit einer bei S 1 lokalisierten spina bifida ab.

Zum anderen erhält der Wirbel, der bei einer Sakralisation oder Lumbalisation die Stelle des 1. Kreuzbeinwirbels einnimmt, einen Häufigkeitszuschlag bezüglich der spina bifida. Als Vergleichswert dient die Häufigkeit der spina bifida an skoliotischen Wirbelsäulen der Gruppe 'ohne Variationszeichen'. Bei der Sakralisation nimmt demnach die spina-bifida-Lokalisation bei L 5 von 2,6 % auf 8,3 % zu. Bei der Lumbalisation erhält S 2 entsprechend einen Zuwachs der Häufigkeit von 25 % auf 37,2 %.

Nach diesen Ergebnissen erscheint es möglich, daß der Stellung als 1. Kreuzbeinwirbel eine besondere Bereitschaft zur Bildung einer spina bifida zukommt, gleichgültig, ob L 5,

S 1 oder S 2 diese Stelle einnimmt.

S 1 behält bei seinen verschiedenen Positionen im Achsenskelett jeweils die größte Häufigkeit. Es ist auffallend, daß S 1 als 2. Kreuzbeinwirbel - bei der Sakralisation - einen viel geringeren Häufigkeitsabschlag bezüglich spina bifida erleidet als bei der Position als letzter Lendenwirbel - wie bei der Lumbalisation.

Nach den hier vorliegenden Ergebnissen könnte es möglich sein, daß die Häufigkeit der spina bifida bei einem Wirbel am lumbosakralen Übergang abhängig ist von seiner numerischen und seiner tatsächlichen Stellung im Achsenskelett, wobei letztere durch Vorhandensein oder Fehlen von Variationen bestimmt wird. Das würde bedeuten, daß die hier betrachteten Wirbel aufgrund ihrer numerischen Stellung einen bestimmten Häufigkeitswert für die spina bifida haben, der dann je nach der tatsächlichen Position Zunahme oder Minderung erfährt. Ob eine Zunahme oder Abnahme erfolgt, würde davon abhängen, ob ein Wirbel näher oder ferner zur 1. Kreuzbeinstelle zu liegen kommt, bzw. selbst erster Kreuzbeinwirbel wird. Der Grad der Veränderung des jeweiligen Häufigkeitswertes wäre davon abhängig, welche Stellung im Achsenskelett von einem Wirbel im Zuge einer Variation eingenommen wird.

Fälle mit spina bifida an mehreren Wirbeln

Die 172 Fälle von idiopathischer Skoliose mit spina bifida hatten 223 Spaltbildungen, davon die männlichen Fälle 50, die weiblichen 173. D.h., daß eine Anzahl von Fällen Spaltbildungen nicht nur an einem, sondern an zwei oder mehreren Wirbeln gleichzeitig hatte.

Es hatten 28,2 % (11 Fälle) der männlichen Fälle mit spina bifida Spaltbildung an zwei Wirbeln gleichzeitig. Dabei war vor allem S 1 und S 2 betroffen, der Rest bei S 2 und S 3.

Die weiblichen Fälle mit spina bifida hatten in 24,1 % (32 Fälle) Spaltbildungen an zwei Wirbeln gleichzeitig, wiederum hauptsächlich bei S 1 und S 2.

3 % (4 Fälle) der weiblichen Skoliosenfälle mit spina bifida hatten gleichzeitig Spaltbildungen an drei Wirbeln, zu gleichen Teilen bei L 5, S 1, S 2 und S 1, S 2, S 3.
27,1 % der weiblichen Skoliosenfälle mit spina bifida hatten also gleichzeitig Spaltbildungen an mehreren Wirbeln.

Schiefstand der Bogenhälften bei der spina bifida

Ein Schiefstand der Bogenhälften war beim männlichen Geschlecht in 10 % aller Spaltbildungen zu beobachten, beim weiblichen Geschlecht in 12,3 %.

Tiefer Übergang

Ein 'tiefer Übergang' liegt vor, wenn der Übergang von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein tief und eingeengt zwischen den aufsteigenden Darmbeinschaufeln angelegt ist.

Tabelle 7:

Tiefer Übergang bei den untersuchten Skoliosen

	Gesamtwert	Häufigkeit	
		männlich	weiblich
Gruppe Sakralisation	14,1 % (21)	42,0 % (13)	6,8 % (8)
Gruppe Lumbalisation	3,4 % (3)	13,3 % (2)	1,6 % (1)
Gruppe ohne Variationen	3,6 % (5)	10,7 % (3)	1,8 % (2)
bei Misch- variationen	(1)	(1)	-
Gesamtgruppen aller unter- suchten Skoliosen	8,2 % (30)	25,7 % (19)	3,8 % (11)

Ein tiefer Übergang kam in 8,2 % (30 Fälle) aller untersuchten Skoliosen zur Beobachtung. Dabei war die Rate bei den männlichen Fällen mit 25,7 % (19 Fälle) stark erhöht gegenüber nur 3,8 % (11 Fälle) bei den weiblichen Fällen. Die Ursache dafür dürfte im breiteren Bau des weiblichen Beckens liegen; so ist insbesondere das weibliche Kreuzbein im Verhältnis breiter als das männliche.

Es zeigt sich ferner, daß die Gruppe der Skoliosen mit Sakralisationszeichen besonders häufig einen tiefen Übergang aufwiesen: auch bei den weiblichen Fällen, besonders aber bei den männlichen, ist die Häufigkeit eines tiefen Übergangs überdurchschnittlich erhöht.

Die große Häufung von tiefen Übergängen in der Skoliosengruppe 'Sakralisation' wurde fast ausschließlich bei partieller Sakralisation und massa lateralis etwa zu gleichen Teilen beobachtet. Zur Erklärung: Partielle Sakralisation und massa lateralis sind Ansätze zur Verschiebung der Kreuzbeinbasis nach kranial, die aber bei diesen Zustandsbildern noch kaudal gelegen ist; daher die Häufung von tiefen Übergängen.

Asymmetrien des 5. Lendenwirbelkörpers

Eine Asymmetrie des 5. Lendenwirbelkörpers war in 56,5 % (206 Fälle) aller untersuchten Skoliosen zu beobachten. Bei den männlichen Fällen lag eine solche Asymmetrie in 47,3 % (35 Fälle), bei den weiblichen Fällen in 58,5 % (171 Fälle) vor.

Läßt man leichte Asymmetrien des 5. Lendenwirbelkörpers außer acht, bleiben noch 40,7 % (149 Fälle) Asymmetriehäufigkeit, davon bei den männlichen Fällen 37,8 % (28 Fälle) und bei den weiblichen 41,6 % (121 Fälle).

Als Ursache für diese Asymmetrien kommen sekundäre passive Belastungseinflüsse, wie sie im Gefolge der Skoliosen auftreten, oder primäre aktive Wachstumsasymmetrien in Betracht.

Zusammenfassung der Ergebnisse und Ergebnis- vergleich

1. 40,8 % der hier untersuchten idiopathischen Skoliosen hatten Zeichen einer Sakralisation, bei 21,1 % der Skoliosen lagen Lumbalisationszeichen vor. Ohne die leichten Veränderungen der massa lateralis bzw. der angedeuteten Lumbalisation bleiben noch 15,9 % totale und partielle Sakralisation sowie 9 % totale und partielle Lumbalisation.

Diese Zahlen übertreffen die Angaben von anderen Untersuchern über lumbosakrale Übergangswirbel an skoliotischen und nichtskoliotischen Wirbelsäulen. Zum Ergebnisvergleich sind die Literaturangaben über lumbosakrale Übergangsstörungen bei skoliotischen Wirbelsäulen nicht geeignet, wie bei "Problemstellung" ausgeführt wurde (S. 37).

Beim Vergleich der vorliegenden Ergebnisse mit den Angaben über lumbosakrale Übergangswirbel bei nichtskoliotischen Wirbelsäulen zeigt sich, daß erstere wesentlich höher sind. Selbst die hohen Zahlen für die Sakralisation, die INGE-BRIGTSEN und ZUR VERTH mit jeweils 25 % angeben, bedeuten keinen Widerspruch, da in ihnen wohl die massa lateralis inbegriffen ist: einschließlich massa lateralis waren 40,8 % der hier untersuchten skoliotischen Wirbelsäulen sakralisiert.

Im einzelnen brauchen die Zahlenangaben anderer Untersucher hier nicht wiederholt zu werden (vgl. S. 38 ff.).

2. Sakralisationen kommen nach den eigenen Untersuchungen bei idiopathischen Skoliosen häufiger vor als Lumbalisationen. Das stimmt überein mit den Angaben von M. LANGE, BLUMENSAAT und CLAASING, HUECK und HEISE, MARTIUS, NEURATH, die normale nichtskoliotische Wirbelsäulen untersuchten. LÜBKE, LERI und HIRSCH berichten über gegenteilige Ergebnisse (vgl. S. 40).

3. Der Häufigkeitsunterschied für Lumbalisation bzw. Sakralisation bei den männlichen und weiblichen Skoliosefällen ist nach den eigenen Untersuchungen bei idiopathischen Skiosen unbedeutend.

Das stimmt überein mit der Angabe von M. LANGE für nicht-skoliotische Wirbelsäulen. Gegenteiliger Meinung sind MARTIUS, der für Frauen mehr lumbosakrale Übergangswirbel fand, und BLUMENSAAT und CLAASING, die mehr Männer als Frauen angeben. NEURATH fand bei Frauen 2 % mehr Sakralisationen als bei Männern, bei der Lumbalisation ist es ungefähr ausgeglichen.

4. Lumbalisation und Sakralisation - ohne angedeutete Lumbalisation und massa lateralis - hatten häufig einen verschiedenen Variationsgrad der beiden Seiten; 65,5 % der Sakralisationen und 36,4 % der Lumbalisationen waren seitenverschieden ausgebildet. Zusammengefaßt sind dies 54,9 % seitenverschiedene lumbosakrale Übergangswirbel. Damit sind aber nur die sehr groben Unterschiede erfaßt, in dem Sinne, daß etwa links eine partielle Sakralisation, rechts eine massa lateralis besteht. Die feineren Unterschiede der Ausprägung sind fast die Regel.

Die auftretenden Sakralisationen waren zu 60,4 % einseitige Sakralisationen: 3,4 % total einseitig, 57 % partiell einseitig. In 39,6 % waren es doppelseitig ausgebildete Sakralisationen: 13,7 % total doppelseitig und 20,8 % partiell doppelseitig. 5,1 % der Sakralisationen waren auf der einen Seite total, auf der anderen partiell sakralisiert. 65,5 % der Sakralisationen hatten demnach einen seitenverschiedenen Sakralisationsgrad.

Dagegen waren die Lumbalisationen nur in 18,2 % einseitig ausgebildet: 9,1 % total einseitig und 9,1 % partiell einseitig, jedoch in 81,8 % doppelseitig vorhanden: 33,3 % total doppelseitig, 48,3 % partiell doppelseitig; 18,2 %

waren einseitig total, anderseitig partiell lumbalisiert. 36,4 % der Lumbalisationen hatten demnach einen seitenverschiedenen Lumbalisationsgrad.

Sakralisationen sind nach den eigenen Untersuchungen also häufiger einseitig, Lumbalisationen häufiger doppelseitig ausgebildet. Diese Angabe machen auch BLUMENSAAT und CLAA-SING. BRAILSFORD und GILES fanden dagegen mehr doppelseitige als einseitige Sakralisationen.

REISSNER beobachtete bei 222 lumbosakralen Übergangswirbeln 73 % einseitige, 27 % beidseitige Übergangsformen. Unter den eigenen Fällen fanden sich 45,5 % einseitige, 54,5 % beidseitig ausgebildete Übergangswirbel.

IMHÄUSER fand 71 % asymmetrische lumbosakrale Übergangswirbel; das waren alle Assimilationswirbel bis auf die kompletten, also die totalen beidseitigen Lumbalisationen bzw. Sakralisationen, die 29 % ausmachten. Unter den eigenen Fällen waren 20,9 % der beobachteten Übergangswirbel totale doppelseitige Assimilationen. Unter Anlegung strenger Maßstäbe sind die restlichen Sakralisationen und Lumbalisationen ebenfalls als asymmetrisch zu bezeichnen; danach beträgt der Anteil der asymmetrischen lumbosakralen Übergangswirbel 79,1 %.

STIEVE fand dagegen nur 20 % asymmetrische Übergangswirbel.

Zusammenfassend ergibt sich, daß zwar nur 45,5 % der beobachteten Übergangswirbel bei den untersuchten skoliotischen Wirbelsäulen einseitig auftraten, jedoch 54,9 % seitenverschieden ausgebildet waren. Insgesamt waren 79,1 % asymmetrische Übergangswirbel vorhanden.

5. Die untersuchten idiopathischen Skoliosen wiesen in 24,9 % lumbosakrale Übergangswirbel auf. Fügt man die leichteren Veränderungen der massa lateralis und angedeuteten Lumbalisation hinzu, ergeben sich 61,9 % Lumbosakralvariationen.

Nur 38,1 % der untersuchten Skoliosen zeigten keine Variationszeichen am lumbosakralen Übergang.

6. Pseudosakralisationen wurden bei 2,74 % (10 Fälle) aller Fälle beobachtet. LÜBKE gibt einen höheren Wert, nämlich 10 % erworbene lumbosakrale Übergangswirbel an.
7. Ein tiefer Übergang konnte in 8,2 % aller Fälle beobachtet werden, wobei die männlichen Skoliosenfälle mit 25,7 % tiefen Übergängen über 3,8 % bei den weiblichen Fällen dominierten. Hauptsächlich bei den männlichen Fällen mit partieller Sakralisation und massa lateralis fanden sich tiefe Übergänge.
8. Asymmetrien des 5. Lendenwirbelkörpers zeigten sich in 56,5 % aller untersuchten Skoliosen. Bei Abzug der sehr leichten Asymmetrien verbleiben 40,7 %. KOSLOWSKI fand zwar bei Untersuchungen an skoliotischen Skeletten und Röntgenaufnahmen den 5. Lendenwirbel in 80 % aller Skoliosen deformiert; diese Angabe scheint aber sehr hoch zu sein.
9. 47,1 % der untersuchten Skoliosenfälle hatten am lumbosakralen Übergang eine spina bifida an einem oder mehreren Wirbeln.

HINTZE gibt einen Prozentsatz von 44 % Bogenfugen der untersten Lendenwirbelsäule und der Kreuzbeindorne für das 15. Lebensjahr an. Da das Durchschnittsalter der untersuchten Skoliosen etwa in dieser Gegend lag, bedeutet die gefundene Häufigkeit von 47,1 % für die spina bifida demzufolge nichts Außergewöhnliches. Auch mit den Angaben von MEYER, GRÄSSNER und HEISE, die, wie LIECHTI schreibt, im Durchschnitt über 18 % Spaltbildungen für Personen über 24 Jahre berichten, besteht kein Widerspruch. Nach EXNER haben Erwachsene 14-24 % Bogenspalten; in der Adoleszenz sei der Prozentsatz wesentlich höher. Auch diese Mitteilung steht in Übereinstimmung mit dem gefundenen Wert.

10. War bei den untersuchten Skoliosen eine Übergangsform, also eine Sakralisation oder Lumbalisation vorhanden, konnte eine spina bifida um 7,6 % häufiger festgestellt werden als bei Fehlen von Sakralisation oder Lumbalisation.
11. Die skoliotischen Wirbelsäulen mit Sakralisation oder Lumbalisation zeigten eine fast gleich große Häufigkeit an spina bifida, nämlich 49,6 % für die Sakralisation und 50,7 % für die Lumbalisation.
12. Die männlichen Fälle der untersuchten Skoliosen hatten um 7 % häufiger eine spina bifida als die weiblichen (45,7 %). Auch für die überwiegende Mehrzahl der Untergruppen gilt, daß die männlichen Fälle häufiger eine spina bifida aufwiesen. Die Häufigkeitsunterschiede waren zum Teil beträchtlich.

NEURATH und NEUBERT berichten ebenfalls, daß bei Männern häufiger eine spina bifida vorkommt. NEURATH fand eine Bogenspalte bei S 1 in 14,7 % seiner männlichen Fälle und in 9,1 % bei den weiblichen Fällen. Den gleichen relativen Unterschied konnte NEURATH für die spina bifida bei L 5 feststellen, nämlich 3,82 % bei den männlichen und 2,26 % bei den weiblichen Fällen. NEUBERT kommt mit 23 % lumbosakralen Bogenspalten bei Männern und 14 % bei Frauen annähernd auf dieselbe Relation wie NEURATH.

Die Ergebnisse dieser Autoren zeigen einen größeren relativen Unterschied der spina bifida bei Männern und Frauen als die eigenen Untersuchungen. Der absolute Unterschied ist augenfällig.

13. Die spina bifida am lumbosakralen Übergang war bei den untersuchten Skoliosen weitaus am häufigsten bei S 1, dem 25. Wirbel, lokalisiert. Dann folgen der 26. Wirbel, S 2, und der 24. Wirbel, L 5.

66,8 % der zur Beobachtung kommenden Spaltbildungen waren bei S 1 lokalisiert, 26,9 % bei S 2 und nur 4,5 % bei L 5. In Absolutprozenten ausgedrückt, hatten 40,8 % der untersuchten Skoliosen eine spina bifida bei S 1, 16,4 % bei S 2 und 2,74 % bei L 5.

LÜBKE fand bei 21 % von 200 untersuchten Kreuzbeinen eine spina bifida bei S 1; für L 5 gibt er einen Wert von 1,5 % an. Das stimmt in der Relation mit den eigenen Werten gut überein, die lediglich fast doppelt so hoch sind. Der Grund liegt evtl. im verschiedenen Alter des Untersuchungsmaterials.

NEURATH fand mit 12,7 % Dornfortsatzspalten bei S 1 ebenfalls mehr Spalten bei S 1 als bei L 5 (3,25 %).

Auch nach M. LANGE ist die spina bifida bei S 1 häufiger als bei L 5. EXNER vertritt das Gegenteil. Nach WIERZEJEWSKI fällt die Häufigkeit einer spina bifida von S 1 über L 5 nach L 4.

War bei den hier untersuchten Skoliosen eine Lumbalisation oder Sakralisation vorhanden, änderten sich die Häufigkeiten der spina bifida in der Weise, daß bei Wirbeln, die zum 1. Kreuzbeinwirbel wurden oder näher an diese Stelle heranrückten, häufiger eine spina bifida lokalisiert war, als bei Wirbeln mit der gleichen numerischen Stellung in der Vergleichsgruppe. Entsprechend war zu beobachten, daß bei Wirbeln, die sich durch Sakralisation oder Lumbalisation von der 1. Kreuzbeinstelle entfernen, ein Häufigkeitsabschlag eintritt.

14. 28,2 % der männlichen Fälle und 24,1 % der weiblichen Fälle hatten eine spina bifida gleichzeitig an zwei Wirbeln, wobei hauptsächlich S 1 und S 2 betroffen waren. 3 % der weiblichen Fälle hatten eine spina bifida gleichzeitig an drei Wirbeln.

Schlußfolgerungen:

1. Die untersuchten idiopathischen Skoliosen zeigten sehr viel häufiger lumbosakrale Übergangsstörungen, als nach Literaturangaben zu erwarten war. Die beobachteten Übergangswirbel waren überwiegend asymmetrisch. Es zeigen sich darin autonome Wachstumstendenzen der beiden Wirbelhälften, die aus der paarigen Anlage der Wirbelsäule verständlich werden. Bei den Übergangswirbeln wird diese Selbständigkeit der Wirbelhälften besonders augenfällig.
2. Da lumbosakrale Übergangsstörungen bei der idiopathischen Skoliose bedeutend häufiger als bei nichtskoliotischen Wirbelsäulen vorkommen, liegt es nahe, zwischen beiden einen inneren Zusammenhang zu vermuten. Es wäre möglich, daß beide Symptom einer übergeordneten Störung sind, die charakterisiert ist durch das Fehlen der Symmetrie bei Wachstumsvorgängen. Am ganzen Skelettsystem sind unterschiedliche Wachstumstendenzen bei gesteigertem Wachstum, z.B. in der Pubertät, bekannt; diese stehen aber unter der Kontrolle eines aktiven Ausgleichsvermögens. Dieses scheint sowohl bei den Übergangswirbeln, wie bei den Skoliosen insuffizient zu sein.

Das gehäufte Vorkommen von Übergangswirbeln bei der idiopathischen Skoliose könnte danach die Annahme stützen, daß der idiopathischen Skoliose möglicherweise Wachstumsasymmetrien zugrunde liegen.

Literatur

- Adams: zit. nach Wierzejewski
- Adolph: zit. nach Kühne
- Albanese, A.: Beziehung zwischen Skoliose und Wirbelveränderungen der Lendenwirbel und Kreuzbeinpartie. Ref. Fortschr.Röntgenstr. 38 (1928), 931
- Arcin, A. und Simon, N.: Radiation scoliosis. An experimental study. Journ.Bone Surg. 32 A (1950), 396
- Bauer: zit. nach Rathke
- Bayer, H.: Muskelphysiologische Untersuchungen an Skoliosen. Verh.Dtsch.Orthop.Ges., 41. Kgr. (1953)
- Ätiologie der idiopathischen Skoliose. Verh.Dtsch.Orthop.Ges., 45. Kgr. (1957)
- Bette, H.: Ischialgie als Sekundärfolge von Assimilationsstörungen am Lenden-Kreuzbein-Übergang. Verh.Dtsch.Orthop.Ges., 46. Kgr. (1959), 219
- Bisgaard, J.D.: Thoragenic scoliosis. Arch.Surg. 29 (1934), 417
- Bisgaard, J.D. und Musselman, N.: Die Skoliose. Ihre experimentelle Erzeugung und Wachstumskorrektur, Wachstum und Fusion der Wirbelkörper. Ref.Zbl.Chir. (1941), 424
- Blencke, A.: zit. nach Lindemann
- Blumensaat, C. und Claasing, C.: Anatomie und Klinik der lumbosakralen Übergangswirbel (Sakralisation und Lumbalisation). Erg.Chir. 25 (1932), 1
- Böhm, M.: Die Varietäten der Wirbelsäule. Röntgenpraxis I (1933), 81
- Brailsford, J.: Deformities of the lumbosacral region of the spine. Ref.Fortschr.Röntgenstr. 40 (1929), 713
- Brandt, K.: Über die konstante Form der Lendenwirbelquerfortsätze 3 und 4. Arch.Orthop.Unf. Chir. 34 (1934), 445

- Brocher, J.E.W.: Die Wirbelverschiebung in der Lendengegend.
2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1959
- Brunk: zit. nach Rathke
- Brussatis: Elektromyographische Untersuchungen der Rücken- und Bauchmuskulatur bei idiopathischen Skoliosen. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bad. 24, Hippokrates Stuttgart
- Carey: zit. nach Rathke
- Catell, W.: Pubertätsfischwirbelkrankheit. Kinderärztl. Praxis, 22 (1954), 21
- Claasing, C.: Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Zbl.Chir. 58 (1931), 2416
- Cobb, J.R.: Outline for the study of scoliosis. In: The American Academy of Orth. Surgeons; Instructional course lectures 5 (1958), 261
- Debrunner: zit. nach Rathke
- Decref: zit. nach Rathke
- Engelmann, G.: zit. nach Rathke
- Erlacher, Ph.: Neue Gesichtspunkte zum Skoliosenproblem (Skoliosenentstehung). Verh.Dtsch.Orthop. Ges., 25. Kgr. (1930), 282
- Nochmals zur Skoliosenentstehung. Zschr.Orthop.Chir., 59 (1933), 594
- Exner, G.: Variationen und Fehlbildungen der Wirbelsäule. Handbuch der Orthopädie, Band II, Stuttgart: Thieme (1958), 51
- Faber: Untersuchungen über die Erbllichkeit der Skoliose. Arch.Orthop.Chir., 36 (1936), 217
- zit. nach Schinz
- Farkas, A.: Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Journ. Bone Surg., 364 (1954), 617
- Fischer, E.: Die Vererbung der Wirbelsäulenvarietäten beim Menschen. Verh.Ges.Phys.Anthrop., 5 (1931)
- Frey, E.: Zur Mechanik der Skoliose. Zschr.Orthop. Chir., 46 (1925), 222

- Frey, H.: Zur Frage der Variationen der Wirbelsäule als Ursache klinischer Erscheinungen. Zbl.Chir., 57 (1930), 2898
- Friedl, E.: Ist die Form des Lendenwirbelquerfortsatzes 3 und 4 konstant usw.? Arch.Orthop. Unf.Chir. 37 (1937), 471
- Fröhlich: zit. nach Rathke
- Giles, R.G.: Vertebral anomalies. Radiology, 17 (1931), 1262
- Gillespie, H.W.: The significance of congenital lumbosacral abnormalities. Brit.Journ.Radiol. 22 (1949), 257
- Goldthwait, J.: zit. nach Exner
- Gourdon, J. und Dijonneau, H.: zit. nach Rathke
- Grässner: Der röntgenologische Nachweis der spina bifida occulta. 10. Röntgenkongreß, Berlin (1914)
- Guérin: zit. nach Rathke
- Haglund: zit. nach Rathke
- Harrenstein: zit. nach Lindemann
- Hauser, E.: The muscle factor in adolescent scoliosis. Americ.Med.Ass. 98 (1932), 1535
- Heise, H.: Über Anomalien der Lendenwirbelsäule. Dtsch.Zschr.Chir., 227 (1930), 349
- Hepp, O. und Matthiash, H.H.: Stoffwechselerkrankungen des Skeletts. Handbuch der Orthopädie, Band I, Stuttgart: Thieme (1958), 303
- Heuer, E.: Ätiologie und Mechanik der Skoliose. Verh. Dtsch.Orth.Ges., 21. Kgr. (1926), 157
- Hintze, A.: Die Fontanella lumbosacralis und ihr Verhältnis zur spina bifida occulta. Arch. Klin.Chir. 119 (1922), 409
- Hirsch, R.: Zur Frage der Sakralisation. Fortschr. Röntgenstr., 44 (1931), 215
- Hoffa: zit. nach Rathke

- Holitsch, R.: zit. nach Junghanns
- Hueck, H.: Über Anomalien der Lendenwirbelsäule, in
Sonderheit die verschiedenen Formen der
Lendenrippe. Arch.Klin.Chir. 162 (1930),
58
- Imhäuser, G.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Skolio-
se. Verh.Dtsch.Orthop.Ges., 45. Kgr. (1957),
164
- Die morphologische Entwicklung des lum-
bosakralen Übergangswirbels und seine Be-
ziehungen zu Hüftgelenk und Wirbelsäule.
Fortschr.Röntgenstr., 76 (1952), 770
- James, J.I.P.: Idiopathic scoliosis. Journ. Bone Surg.,
36 B (1954), 36
- Two curve patterns in idiopathic struc-
tural scoliosis. Journ. Bone Surg., 33 B
(1951), 742
- Prognose und Behandlung der idiopathi-
schen Skoliose. Journ. Bone Surg., 36 B
(1954), 85. (Kongr. Ber.)
- James, J.I.P.,
Lloyd-Roberts, G.C.,
Fischer, M.P.: Der Aufbau der kindlichen Skoliose.
Zbl. ges. Kinderh., 73 (1960), 346
- Jentschura, G.: Klinik der Skoliose. Handbuch der Ortho-
pädie, II, Stuttgart: Thieme (1958), 237
- Zur Diagnose und Pathogenese der früh-
kindlichen Skoliose. Habil.-Schrift, Hei-
delberg (1956)
- Judet: A propos de la scoliose par asymétrie
de la V. lombaire, Presse médicale, 33
(1925) I, 450
- Junghanns, H.: Die Pathologie der Wirbelsäule. Handbuch
d. spez.path.Anatomie und Histologie, IX,
4. Teil, Berlin (1939), 216
- Die anatomischen Besonderheiten des 5.
Lendenwirbels und der letzten Lendenband-
scheibe. Arch.Orthop.Unf.Chir., 33 (1933),
260
- Die entwicklungsgeschichtlichen Grund-
lagen der angeborenen Kyphosen und Sko-
liosen. Ref.Zbl.Chir. (1935), 2974

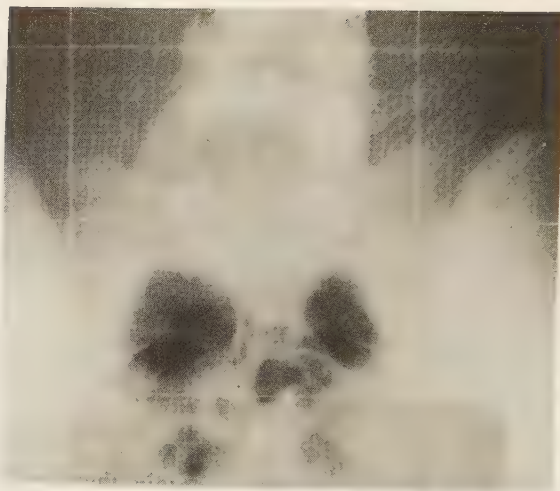
- Kienböck, R.: Angeborene Skelettanomalien der Lumbosakral-
gegend bei Kryptoskoliose. Fortschr. Rönt-
genstr. 60 (1939), 134
- Trophostatische Osteoarthrose der lumbo-
sakralen Gelenke. Med. Klin. 21 (1929), 22
- Kleinberg, S.: Scoliosis. Williams & Wilkins Comp., Balti-
more (1951)
- Knutsson: zit. nach Rathke
- Köhler-Zimmer: Grenzen des Normalen und Anfänge des Patho-
logischen im Röntgenbild des Skeletts.
9. Aufl., Stuttgart (1953)
- Koslowski: Zur Frage der Ätiologie und Behandlung der
Skoliose. Ref.Zbl.Chir. 55 (1928), 2028
- Kühne, K.: Die Vererbung der Variationen der menschli-
chen Wirbelsäule. Zschr. Morph.Anthrop. 30
(1932), 1
- Kuhns, J.G., Management of congenital scoliosis. Review
of one hundred and seventy cases. Arch.
Surg. 65 (1952), 250
- Lange, Fr.: Lehrbuch der Orthopädie. Fischer, Jena
(1928)
- Lange, Max: Die Wirbelgelenke. Stuttgart (1936)
- Die operative Behandlung der Skoliose.
Zschr. Orthop. 88 (1956), 41
- Lange, Max und
Lange, Margr.: Der Einfluß der innersekretorischen Störun-
gen für die Entstehung typischer Erkran-
kungen des Skelettsystems, betrachtet vom
internistischen wie vom orthopädischen
Standpunkt. Med.Klin. 51 (1956), 1580
- Lange, Max und
Hipp, E.: Variationen der Wirbelsäule und deren kli-
nische Bedeutung. Med.Klin. 57,2 (1962),
1589
- Lenz: zit. nach Junghanns
- Léri: zit. nach Schmorl-Junghanns
- Liechti, A.: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule.
2. Aufl., Wien (1948)

- Lieck: Anatomische Abweichungen im Bereich der unteren Wirbelsäule. Mchn.Med.Wochenschr., 34 (1928), 1448
- Lindemann, K.: Ätiologie und Pathogenese. Hb.d.Orthop., II, Thieme, Stuttgart (1958), 160
- Lindemann, K. und Kuhlendahl: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Enke, Stuttgart (1953)
- Lübke, P.: Das Kreuzbein und die Lumbosakralgegend. Eine Statistik über angeborene und erworbene Veränderungen an 200 pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen. Arch.Klin. Chir., 163 (1931), 707
- Lüning, A.: zit. nach Lindemann
- Malgaigne: zit. nach Rathke
- Marshall: zit. nach Rathke
- Martius, H.: Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. 40 (1931), 2518
- Sakralisation des 5. Lendenwirbels als Ursache von Rückenschmerzen. Mchn.Med. Wschr. (1928), 5
- Die Kreuzschmerzen der Frau. 4. Aufl., Thieme (1955)
- Matthias, H.H.: Reifung und Entwicklung in ihren Beziehungen zu Leistungsstörungen des Haltungs- und Bewegungsapparates. Hb.d.Orthop., I, Thieme, Stuttgart (1958), 133
- Meinoldi: zit. nach Junghanns
- Meyer: zit. nach Schmorl-Junghanns
- Meyer-Borstel, H.: Die verschiedenen Sakralisationsformen des 5. Lendenwirbels. Bruns Beitr. 153 (1931), 12
- Meyer-Burgdorff, H.: Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir., 58 (1931), 2516 und 2528
- Untersuchungen über das Wirbelgleiten. Leipzig (1931)
- Moore: zit. nach Wierzejewski

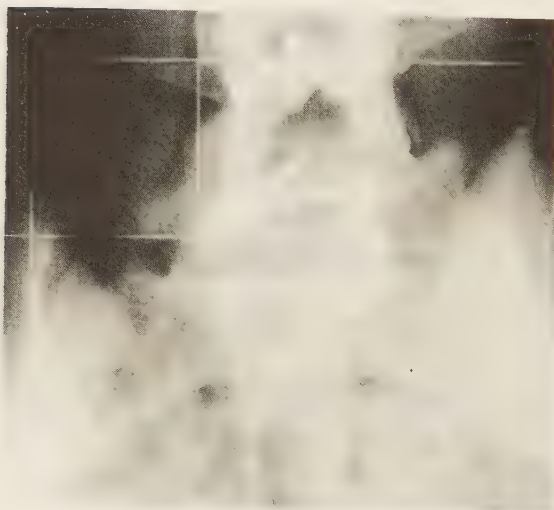
- Mulder, J.D.: Skoliose. Mschr. Kinderges. 21 (1953), 353
- Naegeli, Th.: Über angeborene Kyphoskoliose. Zbl. Chir. (1937), 120
- Neubert, R.: Spina bifida occulta und Skoliose. Zschr. Orthop. Chir. 60 (1933), 157
- Neurath: Variationen und Fehlbildungen der Lendenwirbelsäule. Inaugural-Diss., Marburg (1958)
- Niederhöffer, E.: zit. nach Rathke
- Ponseti, J.V. und Friedman, B.: Prognosis in idiopathic scoliosis. Journ. Bone Surg., 32 A (1950), 381
- Ponseti, J.V., Stearns, G., Chen, J., McKinley, J.B.: Metabolic studies of children with idiopathic scoliosis. Journ. Bone Surg. 37 A (1955), 1028
- Port: zit. nach Lindemann
- Putti: zit. nach Lübke
- Rathke, F.W.: Spezielle Pathogenese der Skoliose. Hb. d. Orthop., II, Thieme, Stuttgart (1958), 188
- Über die jugendliche Osteoporose der Wirbelsäule (Fischwirbelkrankheit). Zschr. Orthop., 89 (1957), 4C
- Reissner: zit. nach Schmorl-Junghans
- Reiter: Zschr. Mensch. Konst. u. Vererb., 29, 199
- Render: zit. nach Rathke
- Reske: zit. nach Lindemann
- Rettig, H.: Pathophysiologie angeborener Fehlbildungen der Lendenwirbelsäule und des Lendenwirbelsäulen-Kreuzbeinüberganges. Habil. Schr. Berlin (1957)
- Risser, J.C.: The iliac apophysis: An invaluable sign in the management of scoliosis. Clinical Orthopaedics, 11 (1958), 111
- Risser, J.C. und Ferguson, A.B.: Scoliosis. Its prognosis. Journ. Bone Surg. 18 (1936), 667
- Rocher, H.: zit. nach Rathke
- Rosenberg, E.: Die verschiedenen Formen der menschlichen Wirbelsäule und ihre Bedeutung. G. Fischer Jena (1920)

- Ruckensteiner, E.: Beobachtungen bei Aplasie von Zwischengelenken der Lendenwirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr., 59 (1939), 334
- Schede, F.: Die Skoliose. Mchn.Med.Wschr. (1933)
- Scheuer, F.: Die klinische Bedeutung der präsakralen Übergangswirbel und der spina bifida, der beiden häufigsten knöchernen Anomalien im Sakralumbalbereich. Bruns Beitr. Klin.Chir. 186 (1953), 338
- Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 5.Aufl., Stuttgart (1951)
- Schinz, H. und Töndury, G.: Zur Frühossifikation des Wirbelkörpers. Fortschr.Röntgenstr. 68 (1943)
- Schmorl, G., Junghanns, H.: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. 4.Aufl., Thieme, Stuttgart (1957)
- v.Schrik, F.G.: zit. nach Lindemann
- Scott, J.C. und Morgan, T.H.: The natural history and prognosis of infantile idiopathic scoliosis. Journ.Bone Surg., 37 B (1955), 401
- Shands, A.R. und Eisberg, H.B.: The incidence of scoliosis in the State of Delaware. Verh. 6.Kgr. Intern.Ges. Orthop.Chir.u.Traumat. (1954), Lielens, Brüssel (1955)
- Simons, B.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. 2. Aufl., Fischer, Jena (1951)
- Staffel: zit. nach Lindemann
- Stieve: zit. nach Schmorl-Junghanns
- Spitzzy, H.: Deformitäten der Wirbelsäule. In: Langes Lehrbuch der Orthopädie. 3.Aufl., Fischer, Jena (1928)
- Täger, K.H.: Die mikroskopischen Veränderungen an den Wirbelgelenken bei jugendlichen Skoliosen. Zschr.Orthop., 98 (1964), 258
- Theiler, K.: Beitrag zur Analyse von Wirbelkörperfehlbildungen: Experimente, Genetik und Entwicklung. Habil.-Schrift, Zürich (1951)

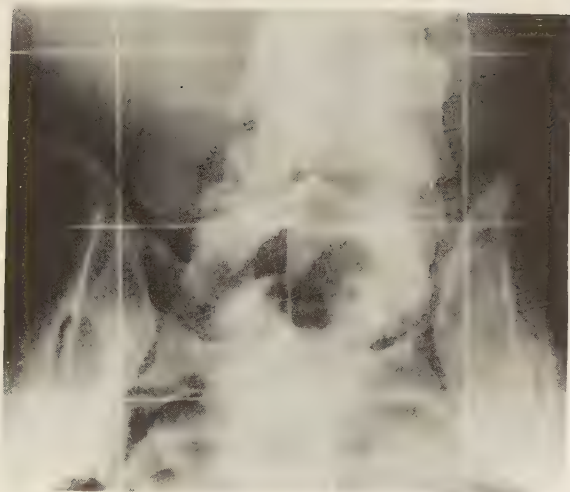
- Töndury, G.: Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 7, Hippokrates, Stuttgart (1958)
- Die Bedeutung der chorda dorsalis für die Entwicklung der Wirbelsäule. Arch. Vererbungsforsch., Sozialanthrop. u. Rassenhygiene, 24 (1949), 237
- Turner: zit. nach Lübke
- Verrier: zit. nach Rathke
- Vogel, F.: zit. nach Rathke
- Volkmann: zit. nach Rathke
- Walter: zit. nach Lindemann
- Wester-Ebbinghaus, H.: Über die Ursache der Skoliose unter der besonderen Berücksichtigung der Entstehungsgründe für die häufiger rechts- als linkskonvex vorkommenden Brustskoliosen. Inaugural-Diss., Münster (1954)
- Wierzejewski, L.: Über angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule. Zschr.Orthop.Chir., 50 (1928), 603
- Willis, Th.: The separate neural arch. Journ. Bone Surg., 13 (1931), 709
- Wittek, A.: Aussprache. Verh.Dtsch.Orthop.Ges., 41. Kgr. (1953), 232
- Zur Verth, M.: Über Lumbalisation und Sakralisation. Mchn.Med.Wschr. 76 (1929), 688



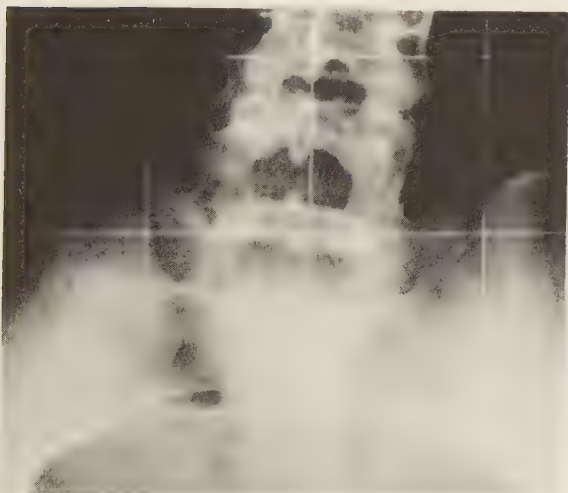
totale Sakralisation beiderseits



partielle Sakralisation links



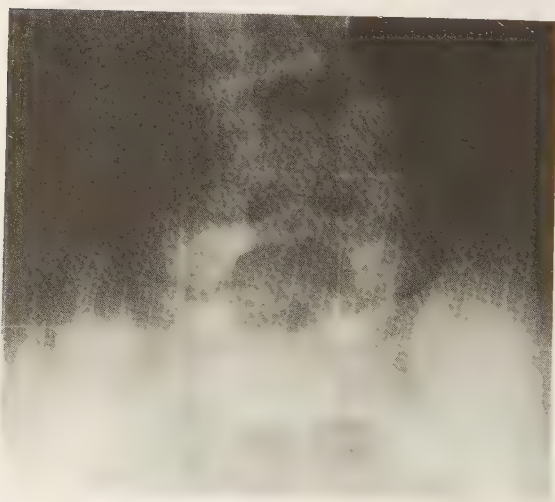
einseitig part. Sakr., anderseitig
 massa lateralis, spina bifida bei
 S 1, tiefer Übergang



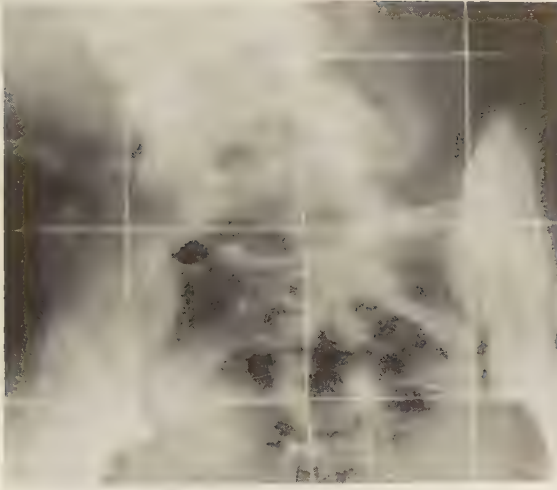
einseitig part. Sakr., anderseitig
 massa lateralis, tiefer Übergang



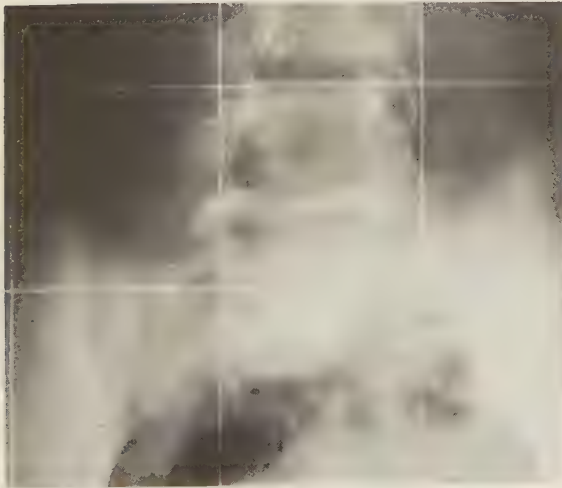
massa lateralis beiderseits; offener
hiatus sacralis



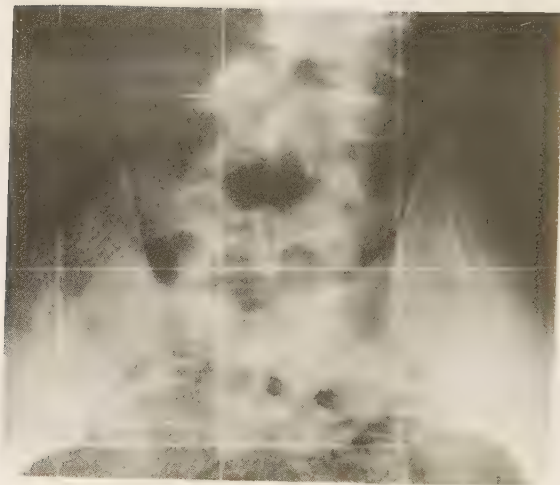
massa laterális beidseits; spina
bifida bei S 1 und S 2 mit Schief-
stand der Bogenhälften



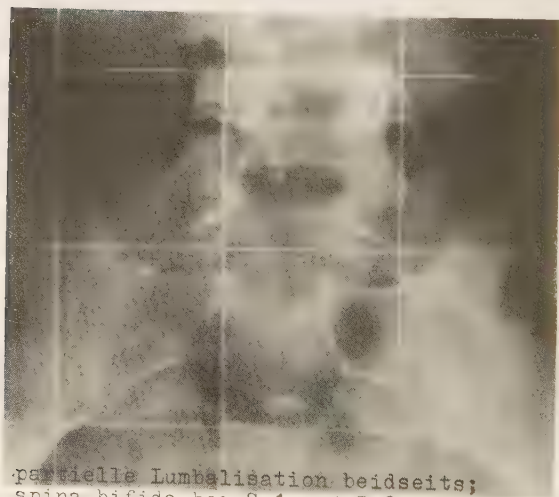
totale und partielle Lumbalisation



totale und partielle Lumbalisation;
spina bifida bei S 1 und S 2



totale Lumbalisation von S 1, noch
große Seitenmassen; spina bifida bei
S 2; tiefer Übergang



partielle Lumbalisation beidseits;
spina bifida bei S 1 und S 2 mit
Schiefstand der Bogenhälften



angedeutete Lumbalisation beidseits
(Einkerbungen)



spina bifida von L 5 - S 3 mit Schief-
stand der Bogenhälften

Lebenslauf

- 12.9.1941 Geburt als Sohn des Architekten Hanns Wild und seiner Ehefrau Agnes, geb. Fischer, in Bayreuth
- 1947 Einschulung in die Volksschule in Bayreuth
- 1951 Übertritt in die Oberrealschule in Bayreuth
- 1953 Nach Übersiedlung nach Ludwigshafen/Rhein Eintritt in das Moll-Gymnasium Mannheim
- 1961 Abitur am Moll-Gymnasium Mannheim
- 1961 Beginn des Studiums an der Philipps-Universität in Marburg/Lahn, zunächst 1 Semester Physik, dann Medizin
- 1962 Naturwissenschaftliche Vorprüfung mit der Note "sehr gut" an der Universität Marburg
- 1964 Ärztliche Vorprüfung mit der Note "sehr gut" an der Universität Marburg. Danach Fortsetzung des Studiums an der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- 18.1.1968 Ärztliche Prüfung in München mit der Note "gut". Nach anschließendem 1 semestrigem Soziologiestudium Beginn der Medizinalassistentenzeit am Rotkreuzkrankenhaus München bei Prof. Diehl (Innere Medizin), anschließend am Städt. Krankenhaus Traunstein (Gynäkologie), sowie am Stadtkrankenhaus Kempten (Chirurgie).
- 25.1.71 Approbation als Arzt
- ab 1971 Assistenzarzt an der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Immenstadt/ Allgäu.

